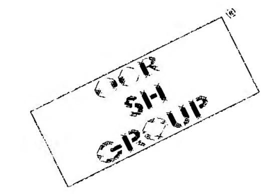
Ранняя диагностика психических заболеваний

Под общей редакцией
доктора медицинских наук
В. М. Блейхера
профессора Г. Л. Воронкова
профессора Вл. Иванова



КИЕВ «ЗДОРОВЬЯ» 1989

ББК 56.14
Р22

УДК 616.89—07

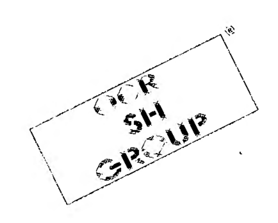
Авторы: Е. Ф. Бажин, А. Биликевич, В. М. Блейхер, В. Г. Будза, Л. А. Булахова, О. Г. Виленский, Г. Л. Воронков, В. Я. Гиндикин, В. Жицинский, Л. И. Завилянская, Вл. Иванов, А. Кокошкарова, М. В. Коркина, Т. В. Корнева, И. В. Крук, И. А. Кудрявцев, Б. М. Куценок, А. Е. Личко, В. М. Михлин, В. Д. Москаленко, А. Г. Наку, А. А. Недува, Ю. Л. Нуллер, И. Н. Пятницкая, Ю. Е. Рахальский, М. Г. Ревенко, А. Д. Ревенок, В. Н. Синицкий, Т. Станкушев, В. А. Ташлыков, С. Тодоров, И. Р. Эглитис

В пособии, написанном авторским коллективом, в состав которого входят известные психиатры СССР, НРБ и ПНР, в теоретико-методологическом и клинико-прикладном аспектах, на нозологическом и синдромологическом уровнях освещены вопросы ранней диагностики таких психических заболеваний, как эпилепсия, маниакально-депрессивный психоз, шизофрения, психозы позднего возраста, психогенные заболевания, соматические психозы. Вопросы ранней диагностики рассмотрены в соответствии с лечением, реабилитацией и прогнозом конкретных нозологических форм.

Для психиатров, невропатологов, клинических психологов.

Рецензенты засл. врач РСФСР проф. Е. Д. Красик
проф. Т. Т. Сорокина

Редактор О. М. Ющук



Р $\frac{4108110000\text{-}155}{\text{М}209(04)\text{-}89}$ 48.89

ISBN 5-311-00179-8

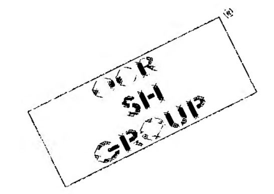
ПРЕДИСЛОВИЕ

Ранняя диагностика психических заболеваний во многом предопределяет успешность их лечения и эффективность реабилитационных мероприятий. В таком руководстве в первую очередь нуждаются молодые специалисты, потребность в нем испытывают и опытные врачи, постоянно работающие над повышением своего профессионального уровня.

В психиатрии, в частности в психиатрической диагностике, ведущим был и остается клинико-психопатологический метод. Однако современная психиатрия широко привлекает и лабораторные методы обследования больного. Так, в ряде изданных в последние годы монографических исследований отмечается мультидисциплинарный подход к изучению поставленных проблем. Этим, а также высоким уровнем специализации в современной психиатрии объясняется то обстоятельство, что к созданию руководства по ранней диагностике психических заболеваний был привлечен большой авторский коллектив. Авторы поставили перед собой задачу — охватить проблему ранней диагностики психических заболеваний во всей широте ее клинических проявлений и на должном профессиональном научно-методологическом и практическом клиническом уровне.

В авторский коллектив, подготовивший эту книгу, вошли крупные специалисты Советского Союза, Народной Республики Болгарии и Польской Народной Республики.

Редакционная коллегия выражает надежду, что предлагаемая читателям книга сыграет свою роль в совершенствовании психиатрической помощи населению и в упрочении дружеских творческих контактов между психиатрами стран социалистического содружества.



ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ВОПРОСЫ МЕТОДОЛОГИИ ДИАГНОЗА

Диагностика психической болезни даже на самых начальных стадиях и при наиболее типичном ее течении предусматривает решение вопросов дифференциальной диагностики.

С трудностями в установлении психиатрического диагноза связано обнаружение (достаточно часто) диагностических ошибок и расхождений в диагнозе. С известной долей преувеличения М. С. Роговин (1979) пишет о том, что случаи расхождения в диагнозе встречаются настолько часто, что трудно сказать, представляют ли они собой правило или исключение.

Диагностические трудности не являются однозначными. Известно, что всякое руководство или учебник психиатрии, как и любой другой отрасли медицины, в первую очередь предназначены для того, чтобы обучить студента или врача правильно строить диагностический процесс, избегать при его проведении ошибок, преодолевать трудности, используя накопленный наукой опыт. Всегда ли такое обучение возможно? Только в тех случаях, когда эти трудности и связанные с ними ошибки устранимы, то есть когда в их основе лежат недостаточный личный опыт и недостаточное знание, затрудняющее использование уже накопленного наукой диагностического опыта. И здесь диапазон возможных ошибок достаточно широк — от ошибок, обусловленных затруднениями в адекватной квалификации, в определении симптома или синдрома, до ошибок, вызванных неумением выделить наиболее существенные, патогенетически между собой связанные признаки болезни, кажущиеся в совокупности одинаково значимыми. Нередко возникающие в диагностике трудности носят малоустранимый или вовсе не поддающийся коррекции характер (речь идет о тех случаях, когда ошибки в диагностике вызваны косными, торпидными представлениями какой-либо школы, не считающейся с аргументами других направлений).

Наш опыт — опыт психиатров, работающих долгие годы в условиях одного лечебного стационара, обслуживающего стабильный контингент населения, и наблюдающих одного и того же больного на разных этапах болезни, свидетельствует о том, что процент диагностических ошибок в начале заболевания не так уж велик. Это же подтверждают данные Вл. Иванова (они приведены в следующем разделе), который катамнестически выявил примерно 10 % ошибочных диагнозов шизофрении, главным образом в плане ее гиподиагностики, за счет преувеличения значения наблюдавшихся в дебюте болезни психогенных или соматогенных эпизодов.

Однако наряду с этим в процессе дальнейшего наблюдения была выделена группа больных с гипердиагностикой шизофрении на начальных этапах болезни. Чаще всего это можно объяснить недооценкой экзогенных факторов, особенно в их соотношении с «почвой». Длительное благополучие бывшего

пациента (нередко в сложных жизненных условиях), его социальное продвижение, профессиональный рост, отсутствие признаков психического дефекта, не обнаруживаемых ни клинически, ни патопсихологически, позволили пересмотреть установленный ранее диагноз шизофрении. Ретроспективный анализ показывает, что наблюдавшийся у больного психотический эпизод может быть интерпретирован как психогенный, соматогенный, часто речь идет о соматореактивном генезе таких психотических состояний, когда либо психогения приходится на соматически ослабленную «почву», либо, наоборот, соматогения возникает на фоне длительно воздействующих интенсивных психогенно-травмирующих факторов. Нередко роль неблагоприятной почвы играют преморбидные личностные особенности больного. В некоторых случаях речь может идти об эндореактивных пубертатных психозах (А. Е. Личко, 1979).

В ряде случаев гипердиагностика шизофрении является следствием своеобразной «расширительной» диагностической установки врачей по отношению к этому заболеванию. Именно это обстоятельство и приводит к игнорированию в оценке клиники соматогенных, реактивных и конституциональных факторов, к неправильной оценке ряда симптомов. В таких случаях квалифицируются как шизофренические симптомы, наблюдаемые и при других психических заболеваниях.

Следует помнить, что практически нет симптомов, патогномоничных только для шизофрении. Оценка специфичности симптомов психического заболевания, о чем будет сказано ниже, возможна лишь при учете их динамики в соответствии с течением заболевания.

Гипердиагностика шизофрении наносит большой ущерб больным не только вследствие того, что им необоснованно проводят активное лечение инсулиновыми комами и массивными дозами нейролептических средств (нередко с нейролептическим эффектом), но и в связи с тем, что существенно нарушает их социальный статус.

Правда, такие больные составляют относительно небольшую группу лиц, которых направляют в стационар на повторное обследование для пересмотра или «снятия» диагноза психического заболевания. Чаще оказывается, что это действительно лица, страдающие шизофренией, а их требование пересмотреть диагноз болезни обусловлено либо анозогнозическими болезненными тенденциями, либо наличием ремиссии, при которой поставленный ранее диагноз препятствует реализации общественных установок больного. Мы не анализируем данные, полученные у большой группы больных, которым ранее был поставлен диагноз психопатии, нередко поспешно, так как речь шла об эпизодическом и ситуационно обусловленном заострении характерологических особенностей, и у которых в течение ряда лет наблюдается стабильная социальная адаптация, позволяющая пересмотреть обоснованность ранней диагностики.

Таким образом, проверка правильности ранней диагностики психических заболеваний изучением их дальнейшего течения является одним из наиболее надежных критериев, позволяющих судить и о характере диагностической ошибки — о том, какой симптом болезни был оценен врачом недостаточно адекватно либо в плане его качественной структуры, либо в плане его значимости по сравнению с другими симптомами.

М. С. Роговин показал, что попытка альтернативного разделения поня-

тий диагностики как процесса и средства познания и диагноза как результата этого процесса является методологически безосновательной. Естественно рассматривать диагностику и диагноз как две стороны врачебного мышления, две стадии его течения. Однако представлять диагноз как сугубо конечный результат также было бы неверно. В динамике своей диагностическое врачебное мышление движется не по прямой, а по спирали, время от времени возвращаясь к уже пройденным стадиям.

Следовательно, диагностическое суждение возникает на разных стадиях диагностического процесса, но каждый раз оно носит качественно иной характер. Примером этого является диагностика, проводимая на разных семиотических уровнях — симптоматическом, синдромологическом, нозологическом.

Психиатр выдвигает диагностическую гипотезу, в процессе дальнейшей его деятельности эту гипотезу проверяют, уточняют, дополняют, усложняют, пересматривают, пока она не начинает соответствовать сущности патологического процесса и задачам, стоящим перед психиатром. В значительной мере задачам проверки правильности диагностической гипотезы отвечает обоснованный применительно к психиатрии Я. П. Фрумкиным и И. Я. Завилянским (1964) принцип соответствия, включающий в себя соотношение состояния больного с анамнезом, сроками течения болезни и обнаружением признаков, свидетельствующих о длительности болезни, особенностях «движения» симптомов в анамнезе и отражении его в состоянии больного. Принцип соответствия определяется также признаками, наиболее полно, типично отражающими сущность болезни, и симптомами, имеющими дополнительное значение; соотношением данных лабораторных исследований с клинико-психопатологическими особенностями, соматоневрологическими симптомами; значением соответствия синдромов основным типам течения процесса (например, фаза, реакция, процесс); совместимостью типичных и не свойственных заболеванию признаков в развитии болезни, их сочетаниями.

Понятно, что не следует представлять психиатрический диагноз как нечто единое, стабильное, нединамичное. Он так же динамичен, как и сам диагностический процесс, и, говоря о психиатрическом диагнозе, нужно подразумевать в сущности множество диагностических гипотез, меняющихся и приобретающих возможное совершенство в самом течении диагностического процесса.

Именно такое динамическое понимание диагноза позволяет рассматривать не в плане альтернативы диагноз узнавания и методический диагноз. Первый является диагнозом памяти (увиденное врач сравнивает со своим прошлым опытом, со сведениями, полученными из соответствующих статей и руководств). В диагнозе узнавания отсутствуют элементы исследования и имеет большое значение интуиция.

Методический диагноз основан на изучении всех характерных проявлений болезни и отклонений от типичной картины, особенностей течения, предшествующих заболеванию изменений. Это исследовательский диагноз. Как указывал А. В. Снежневский (1970, 1985), с этого этапа отмечается дальнейшее углубленное раскрытие сущности болезни, диагноз становится все более полным и сливается с прогнозом. Таким образом, А. В. Снежневский подчеркивал, что эти два вида диагноза взаимосвязаны в динамике диагностического процесса. Было бы неправильным предполагать возможность осуществления диагностики на уровне методического диагноза, минуя

стадию диагноза узнавания. Более того, можно думать, что диагноз узнавания играет роль ориентировочной стадии диагностического процесса.

Представляет интерес тезис об интуитивном компоненте диагноза узнавания. Еще В. Ф. Чиж (1913), автор первой русской монографии, посвященной проблеме методологии диагноза, писал, что можно исключительно хорошо знать все проявления болезни и не быть хорошим клиницистом, и доказывал, что хорошим клиницистом не может быть лицо, «не одаренное интуицией». Примером этого в психиатрической диагностике может служить описанный H. C. Rümke (1957) симптом чувства шизофрении — Praecox — Gefühl. Симптом этот заключается в возникновении у врача при беседе с больным шизофренией специфического переживания, которому придается важное диагностическое значение. При изучении этого симптома подчеркивают роль интуиции врача, своеобразного личностного резонанса, возникающего в условиях межчеловеческой коммуникации. Без чувства шизофрении, по мнению автора, все известные шизофренические симптомы лишены характерной окраски.

Близко к симптому чувства шизофрении стоит и описанный Я. П. Фрумкиным и И. Я. Завилянским (1970) неопределенный тип аффекта, характерный для начальной стадии шизофрении. Это первоначальная стадия предстоящих апатических изменений. Чувства больных аморфны, лишены определенных рамок. Аффект как бы смыт, бледен.

Сходство этих симптомов в значительной мере обусловлено их субъективно-оценочной природой, причем речь идет не о субъективном изложении больным своих чувств, а об известном эмоциональном резонансе, вызываемом у врача эмоциональностью больного. В оценке и выявлении симптома неопределенного аффекта значительную роль играет интуиция врача, обусловленная его личным опытом, автоматизированным и проявляющимся в форме не до конца осознаваемых признаков.

Разумеется, интуиция врача при установлении диагноза шизофрении не может рассматриваться как решающий фактор. Уже сама по себе интуиция рассматривается как проявление единства непосредственного знания, живого созерцания со знанием опосредствованным, ранее приобретенным, то есть с имеющимся у человека опытом. Более того, необходимым условием для признания интуитивно возникшей мысли является ее в последующем логическое обоснование, логическая проверка этой мысли всем комплексом объективно накопленных знаний (Н. И. Кондаков, 1975). Лишь при этих условиях можно считать, что симптомы субъективно-оценочного, интуитивного плана имеют значение для ранней диагностики психических заболеваний.

Диагностический процесс осуществляется на разных уровнях — симптоматологическом, синдромологическом и нозологическом. Наиболее четко можно это представить на примере шизофрении. В исследованиях, предшествующих известной работе E. Bleuler (1911), были получены данные о достаточно широком «наборе» наблюдающихся при шизофрении симптомов, которые авторы пытались трактовать как патогномоничные для шизофрении. Впоследствии высокая специфичность отдельных симптомов не без оснований оспаривалась, появлялись указания на то, что аналогичные проявления отмечаются и при других заболеваниях, а иногда даже при психологических состояниях у здоровых лиц (например, аутистическое мышление у фантазирующих детей или в сновидениях у взрослых под влиянием аффекта)

По клиническим признакам E. Bleuler впервые распределил симптомы шизофрении на основные (обязательные, облигатные) и добавочные (дополнительные, факультативные). К первым, наблюдающимся при всех формах шизофрении, E. Bleuler отнес расстройства ассоциативной деятельности, аутизм, эмоциональное отупение, то есть главным образом симптомы выпадения, негативные; ко вторым — бредовые идеи, галлюцинации, кататонические симптомы, возникающие при отдельных формах шизофрении. Этим разделением симптомов шизофрении было положено начало их ранжированию, квалификации соответственно диагностической значимости.

В последние годы отмечается некоторая тенденция к игнорированию значения облигатных симптомов для диагностики шизофрении. Так, некоторые авторы утверждают, что первичные расстройства мышления характерны не для всех типов шизофрении (M. Harrow, D. Quinlan, 1977), что ядерная шизофрения отличается от шизоформных психозов наличием расстройств мышления (M. Harrow и соавт., 1984). Однако авторы рассматривают это отличие в количественном психометрическом аспекте, утверждая, что у больных шизофренией имеется «больше психических расстройств, чем при других психических заболеваниях». Прогноз шизофрении, считают авторы, при наличии расстройств мышления хуже, то есть речь идет о необязательности расстройств мышления для клинической картины шизофрении, о возможности существования ее форм, протекающих без патологии мыслительной деятельности. Возможно, утверждение о необязательном характере непродуктивных расстройств мышления при шизофрении является следствием расширительной ее диагностики — как шизофрению иногда неправомерно диагностируют другие психические заболевания. При такой диагностике в ряде случаев, квалифицируемых без достаточных оснований как шизофрения, характерная для этого заболевания непродуктивная симптоматика отсутствует, что является основанием для авторов говорить о ее необязательности (В. М. Блейхер, 1983).

Отрицание обязательного характера непродуктивных расстройств мышления при шизофрении привело бы к утрате исключительно важного диагностического критерия и, в свою очередь, к неоправданному расширению диагностики шизофрении. Это обосновывает значение для психиатрической диагностики разработки четких и полных клинических представлений о течении психических болезней и присущих им психопатологических проявлений. Однако было бы неправильным считать, что диагностическое значение имеют лишь обязательные симптомы, особенно при ранней диагностике шизофрении. Так, W. Mayer-Gross (1938) описал ранние симптомы шизофрении в виде аутохтонных иллюзий, кататонических симптомов, слуховых галлюцинаций; Ю. В. Каннабих и С. А. Лиознер (1934) — псевдогаллюцинаций в форме беззвучных окликов и т. д.

Стадия симптоматологической диагностики является начальной, ориентировочной. В этой стадии необходимо выделить особо значимые в диагностическом отношении симптомы и по патогенетическому принципу объединить их в симптомокомплексы, синдромы. Такая тенденция прослеживается, например, при изучении концепции симптомов 1-го ранга при шизофрении (K. Schneider, 1955). K. Schneider из множества симптомов шизофрении отобрал, по его мнению, наиболее диагностически значимые: звучание собственных мыслей, слуховые галлюцинации противоречивого и взаимо-

исключающего, а также комментирующего характера, соматические галлюцинации, внешнее воздействие на мысли, чувства, побуждения, поступки, симптом открытости, шперрунги, бредовые восприятия (реальное восприятие чего-либо кажется больному сделанным, иррациональным, имеющим к нему особое отношение). «Уверенной» диагностика шизофрении, по мнению K. Schneider, становится при наличии всех симптомов 1-го ранга, но их отсутствие не исключает возможности диагностики шизофренического процесса.

До сих пор идет спор о патогномоничности симптомов 1-го ранга для шизофрении, хотя, по нашему мнению, основное в концепции K. Schneider заключается в необходимости их объединения в симптомокомплексы и в признании их факультативности, необязательности. Указанные симптомы встречаются не при всех формах шизофрении, их отсутствие не противоречит диагнозу этого заболевания. Это еще более подчеркнул G. Koehler (1979), распределивший симптомы 1-го ранга в три континуума: обманов восприятия, бредового и воздействия (отчуждения, овладевания). Континуумы G. Koehler являются в сущности синдромами, близкими к синдромам психического автоматизма и деперсонализационно-дереализационному (в последнем случае более правильно говорить о синдромокомплексе).

Синдромологический уровень предваряет нозологическую диагностику. Он не только нацеливает психиатра в диагностически-нозологическом отношении, но и сохраняет свое незыблемое значение для уточнения нозологического диагноза. При этом речь может идти о синдромах разного ранга. Одни, более абстрагированные, обобщенные, являются предварительным этапом диагностического мышления врача (например, эндогенно-органический психосиндром), другие — имеют более частный, конкретный характер и способствуют уточнению диагноза, внося определенные нюансы в более обобщающие синдромы (например, характер распада речи при эндогенно-органическом психосиндроме или обнаружение абулии либо, напротив, расторможенности, помогающее уточнить локализацию патологического процесса в лобной области головного мозга).

Таким образом, в динамике диагностического процесса психиатр, пройдя соответствующий семиотический уровень, не отбрасывает полученные данные, а использует их для уточнения, конкретизации диагностической модели более высокого ранга.

Теоретической предпосылкой разрешения проблем психиатрической диагностики и диагноза (первая рассматривается как аспект деятельности врача, а вторая — как результат этой деятельности) является система нозологических (нозографических) взглядов. Речь идет не только и не столько о принятой научной классификации болезней, сколько о понимании принципов нозологической специфичности психопатологических проявлений.

Отечественные и советские психиатры всегда придавали большое значение проблеме нозологической специфичности. Первый этап ее представлен концепцией симптомокомплексов, разработанной С. С. Корсаковым (1893) и А. Е. Щербаком (1901), что предшествовало исследованиям A. E. Hoche (1906, 1912), K. Bonhoeffer (1908, 1910), E. Kraepelin (1920). С. С. Корсаков и А. Е. Щербак рассматривали симптомокомплексы применительно к клинико-нозологической систематике и понимали их как стереотипно повторяющиеся сравнительно немногочисленные сочетания отдельных психопатоло-

гических симптомов, как типовые формы психического реагирования. Разным психическим заболеваниям присущи различные сочетания симптомокоплексов и неодинаковая их последовательность. Хотя основные черты того или иного симптомокомплекса при различных заболеваниях остаются постоянными, тем не менее в соответствии с психозом симптомокомплексы приобретают своеобразный оттенок (нюанс клинической картины). Советские психиатры указывали на четкость и правильность постановки проблемы диагностической значимости синдромов в работах С. С. Корсакова и А. Е. Щербака, являющихся отправным пунктом и для современной разработки учения о синдромах (О. В. Кербиков, 1949).

А. С. Кронфельд (1940) писал об относительной специфичности психопатологических синдромов, о клинически определяемой частоте тех или иных симптомокомплексов при определенных психозах, о типичности синдромов для болезни. Принимая в дискуссии между E. Kraepelin и A. E. Hoche сторону первого, А. С. Кронфельд выделил понятие «патогномонические для определенных психических болезней синдромы», без которых, по его мнению, не может быть ни нозологии, ни диагностики, ни прогностики. Патогномоническим синдромам, по мнению А. С. Кронфельда, противостоят гетеротипические компенсаторные механизмы, придающие им известную атипичность (например, обусловленные особенностями личности больного). Подчеркивая исключительную методологическую сложность проблемы синдромологии и нозологии в психиатрии, А. С. Кронфельд за основу ее разрешения брал понятие нозологической единицы, нозологическую систематику, принцип безусловного клинического «или-или».

Изучая нозологическую специфичность и взаимную связь психопатологических синдромов, О. В. Кербиков (1947) применил клинико-статистический метод исследования и сформулировал ряд принципиальных положений, представляющих большой интерес для дальнейшей разработки проблемы. Связи между синдромами и заболеваниями различны по форме и существу: при одних заболеваниях создаются как бы условия для возникновения того или иного синдрома, при других — таких условий нет. Например, амнестический синдром возникает при старческих и других психозах, протекающих с синдромом слабоумия, но он не типичен для заболеваний, сопровождающихся синдромами галлюциноза, кататоническим, гебефреническим, параноидным синдромами. Так, амнестический синдром не характерен для шизофрении. Не встречается он и при заболеваниях, протекающих преимущественно с аффективными симптомокомплексами, например при маниакально-депрессивном психозе. Эта связь между синдромами и нозологическими единицами («коррелятивная связь», по О. В. Кербикову) и определяет специфичность («предпочтительность») синдромов. Во взаимоотношениях между синдромами возможны их взаимное родство (синтропия), антагонизм (дистропия) или нейтральность. На основании этого принципа становится понятным возможное объединение синдромов в синдромокомплексы, обладающие особенно высокой нозологической специфичностью. Благодаря этому определяется «синдромологический ассортимент» каждой нозологической формы, то есть группа наиболее часто наблюдаемых синдромов, соответствующих патогенетическим механизмам того или иного заболевания. Определяются и нозологические зоны, присущие различным синдромам. Примеры нозологических зон для отдельных синдромов таковы: для амнестического синдрома

характерна связь с церебральным атеросклерозом, старческими и интоксикационными психозами, для аменции — с симптоматическими и старческими психозами.

Представляется возможным рассмотреть взаимосвязь заболеваний и выделить возможности корреляции на данном уровне. Примером этого может служить часто наблюдаемое сочетание церебрального атеросклероза с травматическим слабоумием или нередко обнаруживаемое сочетание сосудистой церебральной патологии с болезнью Альцгеймера, тогда как мы практически не отмечали сосудистой церебральной патологии при болезни Пика. Течение этих двух заболеваний иногда бывает бессимптомным (так, симптоматика сосудистой патологии может быть обнаружена лишь в начальной стадии болезни Альцгеймера, а затем она перекрывается более яркой и значительной атрофической симптоматикой), в ряде случаев при их совместном течении обнаруживается тенденция к взаимному усилению психопатологических проявлений. Например, степень выраженности слабоумия у больных, перенесших в прошлом черепно-мозговую травму, к которой через несколько лет присоединились проявления церебрального атеросклероза, выше, чем у больных того же возраста, но страдающих одним из указанных заболеваний. Происходит как бы взаимное потенцирование психопатологических признаков каждого из двух заболеваний, «озлокачествление» их течения, своеобразный патологический синергизм (В. М. Блейхер, 1976). Это обстоятельство не может не быть принято во внимание при решении вопросов нозологической диагностики.

В разработанной А. В. Снежневским (1960) концепции нозологической специфичности психопатологических синдромов учтены их статика и динамика, факторы стереотипа развития заболевания и перерастания в патокинезе «малых» синдромов в «большие» соответственно степени генерализации патологического процесса. Психопатологические синдромы соотносятся с кругом заболеваний, чем и обусловлена их бо́льшая или меньшая нозологическая специфичность.

Концепция нозологической специфичности, разработанная советскими психиатрами, может быть представлена как разноуровневая динамическая система. Движение диагностического мышления врача-психиатра в структуре этой системы осуществляется от симптоматологического уровня через синдромологический к нозологическому, а также в обратном направлении (анализ и синтез). Как отмечает М. С. Роговин, диагностический процесс не может идти в одном направлении, например, быть основанным сугубо на индуктивных или дедуктивных умозаключениях. Диагностический процесс динамичен, и поэтому он противостоит возможной ригидности мышления врача, неизбежно приводящей к диагностическим ошибкам. Направленность диагностического мышления на разных его этапах может меняться, при этом временный переход от движения диагностических суждений в направлении синтеза к анализу полученных результатов является лишь подготовкой к последующим синтетическим умозаключениям.

Возможности, появляющиеся при разработке концепции нозологической специфичности в обоих направлениях, прослежены нами при изучении синдромов слабоумия (В. М. Блейхер, 1976), диагностического значения расстройства речи (В. М. Блейхер, 1970), мышления (В. М. Блейхер, 1983), при диагностике начальных проявлений эпилепсии (Г. Л. Воронков, 1972). Так,

уже в начальных стадиях эпилепсии мы видим отчетливо проявляющуюся афинность симптомов, формирующих синдромы и синдромокомплексы. Типичным примером этого являются особенности симптомообразования при эпилепсии, лежащие в основе развития характерного для эндоорганического процесса синдрома гипомнезии, особую нозологическую специфичность которому придают характерные для заболевания проявления инертности психических процессов и элементы олигофазии. В то же время, в отличие от экзогенно-органических заболеваний, снижение памяти у больных эпилепсией никогда не протекает с дисмнестическими явлениями.

М. С. Роговин (1979) отмечает, что методологический подход к диагнозу есть анализ в системе понятий, объединяющий как частно-научные, так и общегносеологические, философские закономерности. Переход к понятиям самого широкого диагностического плана представляет собой по отношению к диагнозу и диагностике более высокий уровень абстрагирования. Сосуществование этих двух планов носит постоянный характер. М. С. Роговин считает: чем более конкретна проблематика, до которой доведен общий методологический анализ, тем в большей степени касающееся ее исследование выигрывает в четкости, логичности и доказательности.

Рассматривая диагностическое мышление врача как одну из форм мыслительной познавательной деятельности вообще, мы не можем не применять к нему общих законов познания, хотя и признаем известную специфичность диагностического мышления, обусловленную своеобразием объекта и субъекта этого процесса. В связи с этим к диагностическому мышлению полностью применима известная формула В. И. Ленина, предусматривающая невозможность теоретического познания без постоянной его проверки практикой. Практика, по В. И. Ленину, является «проверкой, критерием объективности познания»[1]. В этом отношении психиатрическая практика служит целям проверки правомерности диагностических гипотез, выдвигаемых врачом в процессе обследования больного. Причем речь идет не только о проверке практикой конечного психиатрического диагноза. Эту проверку проводят постоянно в динамике диагностического процесса. Если пытаться применить к модели диагностического мыслительного процесса структуру условного рефлекса, то проверка практикой является своеобразным и постоянно функционирующим акцептором действия, обязательным условием совершенствования диагностического процесса.

А. В. Снежневский (1970), характеризуя завершающий этап психиатрического диагноза, подчеркивал необходимость его максимальной индивидуализации. Здесь также прослеживается характерное движение диагностического процесса: от наблюдения и изучения конкретного больного врач переходит к рассмотрению сложных и абстрактных психопатологических конструкций и понятий, а от них возвращается к отдельному случаю, послужившему причиной происходящего диагностического процесса. Это необходимо потому, что диагностические построения на абстрактно-познавательном уровне всегда имеют общий характер, они не учитывают особенностей протекания болезни у данного больного и соответственно не могут быть основой для индивидуализированного его лечения. Общая диагностическая схема, на каком бы высоком уровне познания она ни была создана,

---

[1] Ленин В. И. Философские тетради.— Полн. собр. соч.— Т. 29.— С. 193

не пригодна для практической деятельности, так как болезнь, как указывал А. В. Снежневский (1985), у каждого больного протекает своеобразно, с теми или иными отклонениями от усредненного, абстрагированного типового ее описания.

Таким образом, завершающий этап психиатрической диагностики (присущий, впрочем, любой клинической дисциплине) характеризуется переходом от «диагноза болезни» к «диагнозу больного». С учетом этих двух понятий строил «методически полный диагноз» В. Х. Василенко (1959). Полный клинический диагноз отражает существенные условия и закономерности протекания заболевания и состоит из «диагноза болезни» и «диагноза больного». К понятию «диагноз больного» близко стоит понятие «функциональный диагноз» (В. М. Воловик, 1977). Функциональный диагноз не может быть противопоставлен нозологическому «диагнозу болезни», так как каждый из них по-своему и на разных уровнях отражает сущность болезни. Но если нозологический диагноз является диагнозом эволюционно сложившейся видовой формы приспособления организма к измененным условиям жизни (такой есть болезнь в общепатологическом плане), то функциональный диагноз — это диагноз индивидуальной приспособляемости больного, его бытия в болезни, он отражает взаимодействие больного с социальным окружением и обществом. В формировании функционального диагноза, наряду с критериями патобиологического значения, важную роль играют психологический и социальный аспекты, отражающие психологические факторы функциональной недостаточности и внешние условия адаптации, связанные с особенностями психосоциальных воздействий окружения на больного.

Без учета «диагноза болезни» и функционального диагноза невозможно рациональное построение ранних реабилитационных мероприятий, ими в значительной мере определяется и трудовой прогноз у конкретного больного. Такая диагностика также ведет свое начало с самых ранних этапов диагностического процесса, когда значение индивидуальных особенностей клинической картины еще не стирается тенденцией к эквифинальности, присущей многим психическим заболеваниям.

НОЗОЛОГИЧЕСКИЙ ПРИНЦИП В ПСИХИАТРИИ И ПРОБЛЕМА РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Нозологическое направление в медицине вообще и в психиатрии в частности давно стало каузально-нозологическим. Это означает, что нозология и классификация болезней строятся на основе изучения их причинности. Отказ от поисков причины заболевания — это шаг к агностицизму. Не изучив факторы, которые порождают болезненные явления, мы не в состоянии постичь их глубокую сущность, понять, почему они возникли, организовать самым радикальным путем их лечение и профилактику.

Некоторые исследователи считают нозологический принцип в психиатрии дискуссионным. Однако с этим нельзя согласиться, так как без него невозможна настоящая диагностика заболеваний. Непризнание этого принципа означает либо отрицание болезненных явлений вообще, либо непризнание закономерностей их появления и развития.

Прежде чем начинать лечение, надо определить болезнь как таковую, а после этого искать ее особенности у данного больного. Определить болезнь — это не означает ограничиться перечнем ее симптомов, необходимо характеризовать ее как качественное явление, другими словами, понять ее суть, то есть сущность материального процесса, закономерности его возникновения и дальнейшего развития. При этом следует помнить, что симптомы разных болезней на определенном этапе могут быть одинаковыми, а сущность болезни различна — до «противоположности». Например, дисфагия может быть психогенно-истерической, курабельной, но может явиться и результатом карциномы пищевода. Без понимания этого врач будет применять только симптоматическое лечение для ликвидации отдельных симптомов, но не сможет провести радикальной каузально направленной терапии, к которой мы постоянно стремимся, адекватного комплекса реабилитационно-профилактических мероприятий.

Конечно, при обследовании больного не всегда удается сразу поставить нозологический диагноз. Иногда это становится возможным после длительного наблюдения. Тем не менее важно, чтобы уже в самом начале диагностического процесса врач исходил из нозологического принципа. Собирая анамнестические данные, необходимо думать о возможной этиологии заболевания. Не будучи еще конкретно ориентированным, врач должен изучить этиологию заболевания, ее психолого-социальные и биологические аспекты.

Естественно, врач сталкивается прежде всего с отдельными симптомами заболевания. Установить их обычно не представляет трудности. Важно определить, в каком направлении будет развиваться в дальнейшем клиническое мышление врача. Обычно путь к нозологическому диагнозу пролегает через синдромологический. Информативная значимость отдельного симптома относительно невелика. Важнее определить его «характер», а это осуществляется посредством увязывания одного симптома с другими. Возьмем, например, такой симптом, как дезориентировка. Он может быть многозначным. На основании данных полного и подробного изучения психического состояния больного можно установить, идет ли в данном случае речь о нарушении сознания, или дезориентировка является результатом нарушения памяти, или же это бредовая, часто «двойная», ориентировка (при сохраненных функциях сознания и запоминания). Но даже если установлено, что речь идет о помрачении сознания, то для оформления синдромологического диагноза следует сопоставить обнаруженные нарушения с состоянием других психических функций (в данном случае с особенностями восприятия, мышления, с аффективным состоянием больного).

Итак, в данном случае термин «помрачение сознания» является родовым понятием (диагноз «первого порядка»), но необходимо определить и его вид (диагноз «второго порядка»). При этом имеет значение наличие или отсутствие психотической продукции, ее интенсивность, клинические особенности: вид этой психотической продукции, ангажированность различных анализаторов, преобладание того или другого симптома. Иногда и этого недостаточно и нужно искать связь содержания переживаний больного с реальной действительностью. Например, при психогенном сужении сознания возможно повторение уже пережитых, эмоционально насыщенных, событий, а при делирии или эпилептиформном помрачении сознания психотическая продукция, как правило, лишена связи с реальной действительностью. Следует также

учитывать отношение больного к переживаемым событиям и к окружающему вообще: то ли это пассивное созерцание, то ли активное участие в «событиях», наличие у больного любопытства, страха, ужаса, агрессивных тенденций и т. д. Все это дает возможность установить вид, то есть конкретный синдром помрачения (делирий, аменция, эпилептиформное помрачение, транс, психогенное помрачение).

Как правило, психопатологические синдромы сами по себе не специфичны, и, по мнению некоторых авторов, любой синдром можно наблюдать при многих заболеваниях. Однако каждая болезнь имеет свой диапазон клинического развертывания. И если в «поперечном разрезе» один отдельно взятый синдром, как правило, не специфичен, то, с одной стороны, его сочетание с другими болезненными проявлениями, а с другой — его динамика уже приобретают более характерные оттенки.

Мнения авторов о специфичности синдромов колеблются в широких пределах. Так, E. Kraepelin первоначально отстаивал концепцию строгой специфичности клинических картин, но впоследствии признал неспецифичность ряда из них, Автор выдвинул (1920) концепцию регистров синдромов, которые отражают глубину дефекта центральной нервной системы. Сами синдромы при этом рассматривали как предуготованные и лишь высвобождающиеся или включающиеся в связи с теми или иными вредностями. Эти регистры, по E. Kraepelin, отражают глубину поражения центральной нервной системы — от функциональной до органической патологии. E. Kraepelin считал, что характер клинической картины в значительной степени зависит от темпа и интенсивности действия патогенного фактора. Его взгляды поддерживал Г. Узунов (1945), подчеркивавший значение темпа и локализации болезненного процесса и массивности ноксы для оформления клинической картины заболевания. Г. Узунов был противником резкого разграничения экзогенных синдромов и с большой убедительностью отстаивал концепцию относительной специфичности психопатологических синдромов.

На наш взгляд, эта концепция особо убедительна, если считать, что экзо- и эндогенные факторы наблюдаются при всех психических заболеваниях, хотя и в различном соотношении. В таком же аспекте следовало бы рассматривать и так называемые переходные синдромы (H. Wieck, 1956). А. В. Снежневский (1960) внес большой вклад в разработку концепции нозологической специфичности психопатологических синдромов. По степени нарастания нозологической специфичности автор различал следующие группы синдромов: астенические, аффективные, невротические, параноидно-галлюцинаторные, кататонические, расстройства сознания, судорожные, психоорганические А. В. Снежневский рассматривал стереотип развития заболевания и перерастание в процессе патокинеза «малых» синдромов в «большие» в соответствии со степенью генерализации патологического процесса.

Рассмотрим в качестве примера параноидный синдром и его специфическое значение для диагноза шизофрении. Как известно, под параноидным синдромом понимают сочетание, как правило, несистематизированных, бредовых идей отношения, преследования и воздействия на фоне ясного сознания. Бред преследования — самое частое проявление бредового синдрома и, может быть, наиболее часто наблюдаемый психопатологический синдром в психиатрии. Выявление параноидного (бредового) синдрома само по себе недостаточно для диагностики, но уточнение содержания бредовых переживаний,

обнаружение бредовых идей воздействия, их сочетание с явлениями психического автоматизма повышают достоверность диагностики.

Диагностический процесс должен идти, с одной стороны, по пути детализации, уточнения синдрома (от синдрома первого порядка к синдрому второго порядка), с другой — следует искать связи этого синдрома с другими психопатологическими проявлениями, то есть перейти от симптомокомплексов к синдромокомплексам. Это необходимо осуществлять «по восходящему пути» посредством постепенного расширения параметров исследования. Например, при шизофрении надо установить наличие других расстройств процесса мышления: по способу его протекания (ментизм или, наоборот, внезапный обрыв мыслей), по его структуре (разорванность мышления, формирование неологизмов, паралогичность, символичность и т. д.), а также определить наличие изменений в эмоциональной жизни (паратимия, амбивалентность), в волевых функциях (парабулия). Такое сочетание синдромов дает достаточное основание для обсуждения диагноза шизофрении.

Конечно, диагноз ставят на основании не только (и даже не столько) клинической картины (психического состояния), наблюдаемой во время обследования больного, но и сопоставления ее признаков с анамнестическими данными (семейным анамнезом, анамнезом преморбидной личности и прошлых заболеваний) и динамикой болезненных проявлений.

Нозологический диагноз не всегда возможно поставить сразу, тем более что, особенно на начальных этапах, заболевание может протекать замаскированно, атипично либо в форме рудиментарных проявлений. Для распознавания его, как правило, нужен большой клинический опыт врача, а в ряде случаев длительное наблюдение. Например, трудно своевременно поставить диагноз простой формы шизофрении из-за латентного ее начала и отсутствия ярких психопатологических продуктивных симптомов. Чаще всего при этом приходится проводить дифференциальный диагноз шизофрении и психопатии, особенно если заболевание началось в пубертатном возрасте. В таких случаях большое значение может иметь патопсихологическое обследование больного. Важно, чтобы врач при этом не терял направленности, «установки» к нозологическому диагнозу, чтобы его не удовлетворяли такие неопределенные формулировки, как «социопатия», «кризисная ситуация», «социальная дезадаптация» и др.

Поставить нозологический диагноз в начале заболевания иногда настолько сложно, что врач может прибегнуть к обозначению лишь одного синдрома (например, параноидный психоз, депрессивное состояние и т. д.). Но и в таких случаях необходимо наметить более вероятные диагностические нозологические гипотезы, которые впоследствии можно подтвердить или отбросить, опираясь на данные динамического клинического наблюдения, патопсихологических и других параклинических исследований.

При ранней диагностике врач нередко обращает большое внимание на непосредственные, еще не «отзвучавшие», соматогенные и особенно психогенные воздействия, предшествующие началу психического заболевания. Стремясь поставить этиологический диагноз, врач может переоценить значение некоторых из этих факторов. Например, как показали исследования Вл. Иванова и соавторов (1985), ошибки при диагностике шизофрении были допущены приблизительно в 10 % случаев, причем в основном отмечалась гиподиагностика. Почти в 50 % случаев шизофрения была диагностирована

как психогенное заболевание. На более позднем этапе уже нетрудно объективно оценить действительное значение этих психогенных и соматогенных воздействий.

Прослеживание динамики заболевания способствует проведению дифференциального диагноза. Это диагноз ex juvantibus. На основании эффективности применения того или иного препарата (или вида терапии) можно предположить, о каком заболевании идет речь. Правда, применяемое лечение зачастую не является строго специфическим, оно в большой степени имеет синдромологическую направленность. И тем не менее посредством оценки эффективности лечения можно в ряде случаев разграничить шизофрению и циркулярную депрессию, шизофрению и невроз и т. д.

Противники нозологического направления считают, что, не зная причин многих психических заболеваний, мы не в состоянии применять каузальный принцип. Действительно, причины ряда психических болезней все еще не выяснены, однако известно, что нозологическое направление возникло еще в то время, когда этиология абсолютного большинства психических заболеваний была неизвестна. Достаточно вспомнить, что «первая» (имеются в виду нозологические единицы по современной классификации психических болезней) нозологическая единица в психиатрии — прогрессивный паралич — была выделена на основании картины болезни благодаря блестящему клиническому анализу, проведенному A. Bayle (1822). Подробное описание клиники заболеваний является предпосылкой успешного изучения их причин и дальнейшего окончательного нозологического обособления.

Итак, ранняя диагностика психических заболеваний нередко создает условия для диагностических ошибок. С другой стороны, она «предлагает больше искушений» для того, чтобы покинуть позиции нозологического направления и удовлетвориться только синдромологическим диагнозом. Но подлинное научное исследование в каждой клинической дисциплине на настоящем этапе наших знаний невозможно без медицинской нозологии. Только признавая ее, мы в состоянии последовательно применять в нашей деятельности диалектико-материалистическую методологию.

СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Одна из основных тенденций развития медицинской науки и практики связана с неуклонным возрастанием роли социальных факторов в современном здравоохранении. Выдвижение на первый план требования охраны и укрепления здоровья практически здоровых людей означает смещение акцента с нозологии на «нормологию», то есть изучение здоровья. Здоровье населения — комплексное явление, обусловленное влиянием экономических, социальных, психологических и медицинских факторов, поэтому полноценное изучение здоровья возможно лишь при реализации системного, мультидисциплинарного подхода к нему. Необходимость сочетания социологического, социально-психологического и гигиенического подходов к изучению здоровья населения возникает уже на этапе разработки нормативов здорового образа жизни во всех сферах бытия человека. В данном вопросе наиболее отчетливо проявляется связь теории медицины с психологией и социологией.

В современной психиатрии вопрос о «нормальной» личности еще не получил достаточного теоретического обоснования. По мнению ряда авторов, наиболее перспективным является взгляд на норму как оптимальную жизнедеятельность. Именно с позиции оптимальности наиболее продуктивно обсуждаются вопросы пограничных нервно-психических расстройств (М. М. Кабанов, С. Б. Семичев, 1979).

С пониманием нормы как функционального оптимума тесно связан так называемый нозоцентрический подход к оценке здоровья, характеризующийся большим вниманием к индивидуальным колебаниям нормы. Рассмотрение понятия нормы (или здоровья) во взаимосвязи с патологией или болезнью (нозоцентризм) практически оправдано, ибо акцентирует внимание на вопросах о наличии, отсутствии или степени возможности возникновения заболевания. Понимание здоровья как меры вероятности болезни отражает его сущностные свойства и несколько отодвигает на задний план разногласия по вопросу о том, к норме или патологии следует относить некоторые неспецифические донозологические расстройства.

Наименее специфическое проявление психической патологии, по мнению Ю. А. Александровского (1976), выражается в нарушении наиболее тонких и сложных форм социально детерминированного психического реагирования человека на окружающее, то есть в явлении психической дезадаптации. Важнейшей характерной чертой психической дезадаптации является нехватка «степеней свободы» адекватного и целенаправленного реагирования в условиях психотравмирующей ситуации. Вследствие этого происходит нарушение функционирования условного (строго индивидуального для каждого человека) адаптационного барьера, базирующегося на биологической и социальной основах и являющегося единым интегрированным функционально-динамическим их выражением. Дезадаптированное функционирование личности составляет основу формирования психопатологических проявлений, типичных для пограничных форм нервно-психических расстройств. При этом дезадаптированное реагирование обусловлено не столько изолированным патогенным вторжением в ту или иную часть биологической основы психической деятельности и не столько нарушением конкретных социально-психологических взаимоотношений личности, сколько дезинтеграцией определяемой ими функциональной системы адаптационного поведения в целом.

При дифференциации пограничных состояний и крайних вариантов нормальной адаптации одним из главных моментов является определение соответствия поведения человека социальным требованиям. Однако отсутствие четких дифференциально-диагностических критериев затрудняет практическую деятельность врача в области пограничной психиатрии, особенно в том ее аспекте, который связан с констатацией здоровья. Именно в этом вопросе позиция врача в наибольшей степени определяется его теоретической ориентацией, собственным опытом, «интуицией» и в то же время несет отчетливую деонтологическую нагрузку. Констатация психического здоровья (нормы) или выздоровления (возврата к норме) является одной из основных функций психиатрии, ее психопрофилактической направленности. Это особенно актуально в связи с предстоящими массовыми обследованиями здоровых лиц в рамках всеобщей диспансеризации населения. К психиатрическому обследованию здоровых людей предъявляют особые требования, прежде всего этического плана. Здесь наиболее очевидна необходимость взаимо-

действия психиатрии с психологическими, философскими науками, ибо успешная разработка таких понятий, как психическая норма, психическое здоровье, невозможна без изучения закономерностей формирования психических функций, без создания общей концепции гармонического человека, его общественного идеала.

Всеобщая диспансеризация населения в нашей стране неразрывно связана с широкими профилактическими мероприятиями, осуществление которых имеет социальную направленность, так как подразумевает изменение и улучшение тех или иных социальных условий: условий жизни человека, гигиены быта и труда, окружающей среды, а также психогигиены поведения, воспитания сознательного отношения к сохранению и укреплению здоровья.

Большую роль в этом наравлении призваны сыграть психопрофилактическая и медико-психологическая службы. Высокие темпы индустриализации и урбанизации, изменение структуры, содержания и сферы трудовой деятельности человека, связанные с поступательным развитием научно-технической революции, предъявляют повышенные требования к нервно-психической устойчивости человека. В целях предупреждения нервно-психических срывов систематически проводят обследование лиц, работающих в экстремальных условиях или находящихся в состоянии значительного эмоционального напряжения. Выделение и изучение групп повышенного риска нервно-психической или психосоматической заболеваемости (детей с дефектами воспитания, конфликтующих семей, студенческой молодежи, лиц пожилого возраста) привели к созданию специфической формы психопрофилактической деятельности — так называемой «кризисной интервенции». Из практических форм осуществления «кризисной интервенции» получили распространение психогигиенические и семейные консультации, а также телефонные «линии доверия» (В. К. Мягер, 1983).

Специфические этические и социальные проблемы, встающие на пути первичной психопрофилактики, приобретают еще большее значение в связи с проблемой ранней диагностики. Активное вмешательство врача на ранних этапах заболевания требует особой осторожности, и в первую очередь это относится к диагностическому заключению. Известно, что психиатрический диагноз стигматизирует человека и может повлечь за собой нежелательные социальные и психологические последствия.

Психиатрический диагноз самим фактом его констатации ставит человека в особое положение в обществе. Это обусловлено определенными ограничениями социального функционирования психически больных, которые во многом основываются на исторически сложившихся социально-культурных нормах. Социальную реакцию общества определяет содержание психиатрического диагноза, при этом большее значение имеет не медицинское содержание диагноза, а представления о «душевном заболевании», бытующие в обществе. Этот негативный аспект психиатрического диагноза преувеличенно акцентируется в распространенных на Западе концепциях «этикетирования», согласно которым на однажды возникшее отклоняющееся (ненормальное) поведение возникает социальная реакция, прежде всего этикетирование, то есть моральная и правовая оценка с помощью глобальных дискриминирующих терминов.

Многочисленные социологические исследования не раз подтверждали существование необоснованных предубеждений против лиц, перенесших пси-

хическое заболевание. Бытующие мнения о сущности психического заболевания, весьма консервативные и не соответствующие научному знанию, определяют социальную позицию больного и ожидаемое социальное поведение, то есть социальную роль психически больного. Социальная позиция больного определяет тот основной фон, на котором развертывается многообразие непосредственных связей личности с социальным окружением. Социальная роль и связанные с ней ролевые ожидания являются одним из основных факторов регуляции поведения человека. Негативные свойства, приписываемые обществом психически больному, приводят к усилению его социальной изоляции, что в свою очередь, может превратиться в своеобразный патогенетический фактор, углубляющий дезадаптивное поведение и способствующий актуализации или фиксации таких психопатологических феноменов, как аутизм, апатия, редукция энергетического потенциала и др. Бытующие нередко среди широких слоев населения взгляды на причины, прогноз и даже лечение психически больных оказывают влияние на формирование внутренней картины болезни.

Таким образом, социальное значение психиатрического диагноза требует последовательной разъяснительной работы с населением, внедрения новых форм оказания психиатрической помощи. Борьба с предрассудками в отношении психически больных, широкая санитарно-просветительная работа, несомненно, будут способствовать первичной профилактике психозов, более раннему обращению больного к врачу.

Поскольку возможны негативные социальные и клинические последствия ранней психиатрической диагностики, особое значение приобретает ее деонтологический аспект и необходимость значительного изменения существующей в настоящее время диагностической процедуры. Некоторые авторы считают возможным говорить о неудовлетворительности принятой сегодня системы клинической диагностики, более того — о кризисе клинической диагностики в психиатрии, который связывают с кризисом нозологической систематики, несоответствующей современным представлениям о болезни как многоступенчатом процессе взаимодействия патологических, разрушающих и защитных, компенсаторных факторов на уровне целостного организма в его взаимосвязи с природной и социальной средой (В. М. Воловик, 1977). По мнению С. Б. Семичова (1984), диагностический процесс на ранних стадиях заболевания должен представлять собой прямую противоположность мышлению «задним числом». Диагноз в большей мере должен быть связан с предсказанием и, следовательно, предусматривать в плане нозологии несколько возможностей дальнейшего развития. Это значит, что особую актуальность приобретает разработка соответствующих емких категорий, охватывающих как наиболее, так и наименее благоприятные прогнозы в смысле нозологии. Следовательно, ставится вопрос о разработке понятия «вероятностный диагноз» как инструмента, не столько жестко фиксирующего то, что есть в данный момент, сколько гибко прогнозирующего то, что будет. Сложность и социальная направленность задач, стоящих перед современной психиатрией, как никогда требуют четкой методологической позиции врача и исследователя.

Ведущим теоретическим направлением советской психиатрии, воплотившей принцип системного подхода, стала концепция реабилитации, рассматривающая психиатрическое воздействие как многоэтапный динамический процесс, нацеленный на социальную реинтеграцию больного (М. М. Кабанов,

1985). Развитие реабилитации как теории шло одновременно со становлением реабилитации как системы лечебно-восстановительных мероприятий. Стержневым содержанием реабилитации как особого методического подхода является опосредование всех проводимых мероприятий через личность больного. Следовательно, реабилитация не является заключительным этапом лечения, а начинается с момента обращения больного к врачу. Цель реабилитации — восстановление личностного и социального статуса больного — определяет не только выбор тактики лечения, но и особенности диагностической процедуры.

Задачам реабилитации наиболее полно отвечает система функциональной диагностики, разработанная в свете современного понимания клиники психических заболеваний. Функциональный диагноз, направляющий аналитико-синтетическую деятельность врача, включает характеристику трех основных факторов функциональной недостаточности: патодинамического (клинического), психологического и социального (В. М. Воловик, 1977).

Патодинамический аспект функционального диагноза характеризует патологический процесс, отражает особенности механизмов и степени компенсации болезненных изменений, а также включает различные соматобиологические факторы, определяющие состояние таких компенсаторно-приспособительных механизмов, как возраст, пол, конституция, реактивность организма и другие индивидуально-биологические свойства.

Психологический аспект функционального диагноза характеризует прежде всего личность больного, особенности структуры основных жизненных отношений, уровень развития, зрелости личности, ее ценностные ориентации и основные духовные потребности. В. М. Воловик (1977) предложил при изучении психологического фактора функционального диагноза анализировать три сферы социальной компетентности, то есть способности к эффективному взаимодействию с социальной средой. Первую сферу составляют такие перцептивные процессы, как способность к восприятию и оценке поведения, эмоционального состояния, отношения партнера по общению в социально значимых ситуациях, то есть такие личностно-фундированные процессы, которые в психологии называются термином «социальная перцепция». Вторую сферу представляют продуктивные способы поведения — готовность к определенным видам деятельности, реализующим ролевое поведение в семье, на работе, в обществе, которое определяется личным и социальным статусом больного. Третья сфера характеризует рефлексивные способы поведения, различные аспекты самооценки образа Я, формы переработки болезненного процесса и связанные с этим конфликты, защитные и компенсаторные механизмы.

Социальный аспект функционального диагноза отражает существенные социальные связи больного, его место в семье, статус в трудовом коллективе и других микросоциальных группах. Особенно важны оценка актуальных требований конкретной жизненной ситуации больного и определение характера таких дезадаптирующих влияний, как завышение или занижение требований (ограничивающая или потворствующая гиперпротекция), искажение ролевых предписаний, отклонение со стороны значимого социального окружения и другие десоциализирующие влияния.

Психологический и социальный аспекты отражают формирование индивидуальной судьбы больного под влиянием преморбидной жизненной исто-

рии, особенностей личности, социальной и микросоциальной ситуации. Они описывают болезнь в плане конкретных общественных форм деятельности человека как модификацию переживания и поведения, взаимодействие больного с его социальным окружением. Все три аспекта должны оцениваться в единстве и составлять диагноз индивидуальной приспособляемости больного.

Функциональный диагноз не может ни противопоставляться нозологическому диагнозу, ни служить простым его дополнением. Нозологический диагноз имеет преимущественное значение для общего прогноза заболевания и определяет основную тактику соматобиологического лечения. Функциональный диагноз является основой для социального и трудового прогноза, служит для построения системы методов восстановительного лечения, программы коррекционно-приспособительной работы с больным и его ближайшим окружением. Акцентирование внимания на индивидуальном характере используемых при функциональной диагностике оценок и определений делает особо важным их обобщенное выражение в лаконичной форме, отражающей типические отношения, внутреннюю связь и структуру взаимодействия между соматобиологической основой болезни, ее психопатологическим выражением и психологическими, социально-психологическими явлениями.

Однако в психиатрии к настоящему времени не сложилась общепринятая система понятий и методов для исследования психологических и особенно социально-психологических признаков регуляции поведения личности. И поэтому превращение функционального диагноза в реальность практической психиатрии связано не только с дальнейшей детальной разработкой концептуального и понятийного аппаратов, но и главным образом с созданием адекватного методологического арсенала и накоплением фактографического материала.

В современной психологической науке, в частности в социальной психологии, накоплен значительный опыт конкретных исследований психологических механизмов социальной регуляции поведения, тестирование которых является неотъемлемым требованием функциональной диагностики. Изучение этого опыта необходимо для дальнейшего развития теории и практики диагностики и восстановительного лечения, способствующего реабилитации больных. Безусловно, вопросы клинической практики не могут быть решены путем простого заимствования многочисленных теорий социального поведения и механического использования отдельных методик конкретных социологических и социально-психологических исследований. Социальная психология, занимаясь выявлением закономерностей и нормативов социального функционирования человека, весьма далека от создания тех оценочных критериев, на основании которых можно сделать заключение о патологии (обратимой или необратимой) соответствующих элементов социального поведения. Общепринятые методики социально-психологического исследования специализированы для изучения групповых закономерностей и предполагают значительный статистический материал. Применение данных методик для индивидуальной диагностики весьма ограничено. В связи с этим решение вопроса о методическом (психологическом и социально-психологическом) обеспечении функциональной диагностики в реабилитационной клинике вызывает необходимость создания специальных методик, позволяющих производить прицельное тестирование диагностически наиболее существенных механизмов регуляции и саморегуляции поведения.

Особое значение это исследование приобретает в клинике инициальных расстройств для разработки системы ранней диагностики и реабилитации больных. Так, отличительной чертой инициального периода психических заболеваний, особенно шизофрении, является преобладание расстройств «личностного круга» на фоне фрагментарности, эпизодичности психотической симптоматики. Отсутствие грубых нарушений социального поведения, достаточная сохранность системы психологических механизмов социальной регуляции поведения требуют использования для диагностики высокочувствительных психологических методов.

Опыт социально-психологических исследований в области психиатрии весьма ограничен. В нашей стране существует пока единственная специализированная лаборатория социально-психологических исследований при Ленинградском научно-исследовательском психоневрологическом институте им. В. М. Бехтерева. Главное направление научной деятельности лаборатории связано с разработкой, апробацией и внедрением в практику конкретных методик социально-психологической диагностики, прежде всего личности психически больного (Е. Ф. Бажин, 1984).

Остро встает вопрос о создании системы диагностики личности на основе социально-психологической модели, так как нередко используемая в этих целях клинико-психологическая модель личности, основанная на совокупности симптомокомплексов (например, методика MMPI), оказывается непродуктивной.

Социально-психологическое изучение личности предусматривает анализ социально-конкретных механизмов психологической регуляции поведения и должно осуществляться посредством выделения социально значимых черт при рассмотрении личности как элемента конкретных социальных структур, интегрировавшего совокупность социальных функций, социальных ролей, ценностных ориентаций. Особое значение имеет изучение такого личностного параметра, как «образ Я», в частности самооценки, на уровне которой происходит собственно личностное регулирование поведения. В самооценке интегрируются не только представления субъекта о себе, но и его притязания — «собственный проект самореализации». Одной из наиболее существенных характеристик самооценки является степень адекватности оценки своего положения как в широком социальном контексте, так и в конкретной группе. Отношение субъекта к своему социальному положению определяет в значительной мере активность его жизненной позиции. В области психической патологии адекватность оценки собственного статуса, как правило, связана с осознанием болезни и характером защитно-компенсаторных механизмов.

Важным стабилизирующим фактором личности является уровень ее самоуважения — производное от совокупности отдельных самооценок в контексте личных ценностей субъекта, выражающий меру принятия или непринятия индивидом самого себя. Исследованиями установлено, что уровень самоуважения связан с такими показателями деятельности личности, как степень социальной активности, самостоятельность, доброжелательность по отношению к другим людям, склонность к психической изоляции и др. Среди всех компонентов «образа Я» уровень самоуважения обладает наибольшей регулирующей силой.

Таким образом, рассмотрение «образа Я» психически больного с точки зрения адекватности есть размещение его в системе объективных критериев,

а изучение самоуважения позволяет вскрыть структуру субъективных критериев личности. Большинство методик, предназначенных для изучения самооценки, построены на вербальном способе получения информации. К числу их принадлежат различные варианты «полярных профилей», методика Дембо — Рубинштейн, модификации семантического дифференциала, включая его оригинальный вариант — личностный дифференциал, разработанный на базе русского языка и сформировавшихся в нашей культуре представлений о структуре личности (Е. Ф. Бажин и соавт., 1985). Однако следует учитывать, что возможности прямых вербальных методов ограничены, так как они отражают лишь осознаваемый, доступный вербализации слой отношений. Поэтому существенное дополнение и корректировка данных, полученных с помощью вербальных методов, могут быть проведены с использованием невербальных методик, например цветового теста отношений (ЦТО). ЦТО является клинико-диагностической методикой, предназначенной для изучения эмоциональных компонентов отношений человека к самому себе и авторитетным для него людям, и отражает как осознаваемый, так и частично не осознаваемый уровень этих отношений. Сочетанное применение вербальных и невербальных методов изучения личности позволяет определить зоны подавляемых конфликтных тенденций в самоопределении личности с характерным для них неадекватным осознанием, то есть значительным расхождением между семантикой вербализуемого и чувственного, эмоционального компонентов отношений.

Другой аспект социально-психологической диагностики личности связан с изучением отражения в сознании такой обобщенной характеристики, как чувство ответственности за происходящие события. Еще E. Bleuler (1929), описывая различные психологические механизмы возникновения паранойи, в частности бреда преследования, считал важнейшим из них тенденцию находить причину своих неудач вне самого себя, в обстоятельствах и особенно в других людях.

Степень независимости личности, самостоятельность, активность в достижении своих целей, определяющие уровень субъективного контроля личности над разнообразными жизненными ситуациями (в психологической литературе обозначается термином «локус контроля»), играют важную роль в формировании межличностных отношений, способах разрешения кризисных ситуаций, в отношении к болезни и терапевтическим мероприятиям. Выделяют два полярных типа субъективного контроля: интернальный и экстернальный.

Интернальный тип контроля характеризуется восприятием значимых для человека событий как следствий его собственных сознательных действий. Люди с высоким показателем интернальности считают себя ответственными за происходящие с ними события и за то, как складывается их жизнь. Они думают, что сами добились всего хорошего в жизни, что они способны достичь цели в будущем.

При экстернальном локусе контроля человек считает, что события в его жизни не зависят от него самого, а являются результатом случая или воздействия других, более компетентных людей и обстоятельств. Экстерналы не видят связи между своими действиями и значимыми для них событиями, не считают себя способными контролировать их развитие. Свои успехи они связывают с внешними обстоятельствами — везением, счастливой судьбой

или помощью других людей, а неприятные события, неудачи считают результатом невезения, злого случая, винят в этом других людей.

Исследованиями установлена связь разнообразных форм поведения и параметров личности с интернальностью — экстернальностью. Интерналы в отличие от экстерналов менее склонны подчиняться давлению других, сильнее реагируют на утрату личной свободы. Они активно ищут информацию и обычно более осведомлены о ситуации, чем экстерналы. В области межличностных отношений интерналы более уверены в себе, проявляют большую терпимость. Обнаружена связь высокой интернальности с положительной самооценкой, с большей согласованностью реального и идеального «образа Я».

У интерналов наблюдается более активная, чем у экстерналов, позиция по отношению к своему здоровью. Больные с интернальным локусом контроля больше знают о своей болезни и интересуются методами лечения, чаще обращаются за профилактической помощью. У госпитализированных пациентов экстернальность коррелирует с тяжестью симптоматики и с тревожностью. Экстерналы предпочитают директивный стиль руководства врача, так как считают, что выздоровление придет в результате действий медицинских работников.

Следовательно, уровень субъективного контроля является не только существенной социально-психологической, но и важной клинической характеристикой личности, определяющей степень активности собственных усилий больного, направленных на выздоровление, веру в успех лечения и готовность к конструктивному сотрудничеству с врачом. В свете концепции реабилитации, основным принципом которой является апелляция к личности больного и предоставление ему возможно большей самостоятельности, эти характеристики приобретают особое значение.

Для определения индивидуальных особенностей субъективного контроля над разнообразными жизненными ситуациями предложен специальный опросник уровня субъективного контроля (УСК). Опросник УСК дает возможность дифференцированно измерить общий уровень субъективного контроля (интернальности — экстернальности), а также частных, ситуационно-специфических его показателей в области достижений и неудач, в производственных, межличностных и семейных отношениях, в отношении к здоровью и болезни. Опыт использования данного опросника для изучения реакций личности на болезнь позволяет считать его применение в целях функциональной диагностики психических заболеваний весьма целесообразным.

Ограниченное количество и разрозненность работ в области изучения взаимозависимости социального онтогенеза личности и психопатологических проявлений не позволяют в настоящее время дать систематизированное описание структуры основных социально-психологических факторов, детерминирующих как дезадаптивное, так и приспособительное поведение. Констелляция этих факторов во многом определяет характер, уровень и границы фактической адаптации больного и, следовательно, делает возможным научно обоснованный социальный прогноз заболевания. Если о законченной схеме социально-психологической диагностики говорить преждевременно, то тем не менее ясно, что ее стержнем должно быть изучение коммуникативной деятельности больного. Именно в общении наиболее полно и ярко проявляются психологические особенности личности, ее способность к эффективному взаимодействию с социальной средой.

Патологические изменения в сфере общения являются составным элементом практически каждого психического заболевания. Особое значение они имеют в клинике шизофрении, когда уже в инициальной стадии выявляются характерные изменения межличностных контактов, происходит формирование аутистической установки. Значение патологии общения в клинической картине шизофрении столь велико, что многие авторы считают ее основным, кардинальным симптомом данного заболевания.

Психодиагностическая задача состоит в выделении основных факторов, детерминирующих коммуникативную деятельность больного, и в оценке данных факторов с точки зрения их включенности в формирование уровня социально-психологической адаптации личности. Изучение коммуникативной деятельности представляет известные трудности в силу недостаточной теоретической и экспериментальной разработки данной проблемы.

Накопленный собственный опыт экспериментальных исследований различных процессов общения применительно к психиатрической клинике позволяет выделить некоторые наиболее существенные для диагностики социально-психологические характеристики. Наблюдаемые характеристики коммуникативной деятельности можно разделить на две основные группы. К 1-й группе относят достаточно стабильные показатели: точность восприятия экспрессивных признаков поведения других людей, общий уровень социальной перцепции, величину и направленность потребности в общении, характер самооценки, экспрессивную насыщенность поведения, сенситивность, способность к эмпатии и другие характеристики, образующие структуру коммуникативного потенциала личности. Поскольку показатели, включенные в 1-ю группу, являются относительно стабильными, то есть существенно не меняются за определенный период времени и остаются относительно однозначными в различных коммуникативных ситуациях, их можно изучать с помощью экспериментально-психологических методик.

Характеристики 2-й группы включают коммуникативную деятельность в процессе заболевания, что проявляется в зависимости данных характеристик от содержания коммуникативной ситуации. Такими показателями являются социально-психологические характеристики поведения больного во время непосредственного общения с врачом, особенности его взаимодействия с лицами ближайшего окружения, коммуникативные стереотипы, виды конфликтов, возникающих при взаимодействии с другими людьми, основные темы общения и др. Зависимость данных характеристик от содержания коммуникативных ситуаций делает их малоформализуемыми и недоступными измерению в тестовом исследовании. Однако их в достаточной мере выявляют при наблюдении и в беседе.

Специальными исследованиями было подтверждено, что между показателями 1-й и 2-й групп существуют определенные причинно-следственные отношения. Таким образом, измеряемые в эксперименте показатели 1-й группы имеют более важное значение для психодиагностики в плане понимания особенностей социально-психологического функционирования больного. Заключительным этапом психодиагностического исследования является определение диагностического веса каждого показателя, который зависит от степени включенности описываемой им психологической функции в процесс адаптации или дезадаптации личности. Одним из возможных методических решений данного вопроса может быть контент-аналитическое исследование

жалоб больного и данных объективного анамнеза его образа жизни. Подобное исследование взаимодействия больного с социальной средой позволит выделить те компоненты коммуникативного потенциала личности, которые, с одной стороны, связаны с содержанием основных личностных внутренних проблем, с другой — с причинами интерперсональных конфликтов.

Реализация данного подхода в рамках функциональной диагностики только начинается. Основные вопросы при этом связаны с разработкой конкретных методик социально-психологических исследований в клинике. Наименее разработанной в методологическом плане является методика изучения внутренней канвы общения. Основные объективируемые феномены: значащие переживания, мотивация, личностный смысл — являются основными механизмами осуществления регулятивно-коммуникативной функции общения.

В целом можно полагать, что именно с изучением общения, его различных сторон и функций связана главная тенденция в развитии научного поиска в области прикладных социально-психологических исследований. Создание теоретически и экспериментально обоснованных методологической и методической систем социально-психологической диагностики личности является ближайшей перспективой научных исследований на стыке социальной психологии и психиатрии.

КЛИНИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

ЭПИЛЕПСИЯ

В последние годы в дифференцированной фармакотерапии эпилепсии, как и других психических заболеваний эндогенной природы, достигнуты существенные успехи. Главным образом это относится к купированию пароксизмальных состояний и проведению поддерживающего лечения. Значительно менее изучены проблемы этиологии и патогенеза эпилепсии. Нередко без достаточных оснований дифференциации эпилепсии на эндогенно-процессуальный и симптоматически-синдромальный типы противопоставляют положение о единстве всей эпилептической патологии (А. И. Болдырев, 1984). Реально в клинике эти концепции не противоречат друг другу. В клиническом континууме эпилептических проявлений отражается естественно-природная поляризация форм и типов течения заболевания, в которых в различных соотношениях представлены эндогенно-генетические и экзогенно-органические детерминанты. В одних случаях, в направлении одного полюса этого континуума, эпилепсия протекает по симптоматическому (синдромальному) типу, что обусловлено значением определенной церебрально-органической патологии; в других случаях эпилепсия протекает по типу процесса, характеризующегося своим особым клиническим уровнем, при актуальности не столько церебрально-органического поражения как такового, сколько специфической прогредиентности, развившейся на основе генетической предрасположенности к болезни. Такой подход полностью оправдывается лечебно-диагностической практикой и способствует разработке

вопросов ранней диагностики эпилепсии (Г. Е. Сухарева, 1955; Г. Л. Воронков, 1968, 1969, 1972).

Понятие «ранняя диагностика эпилепсии» вошло в обиход врачей-психиатров лишь в последние два десятилетия, а в неврологической практике оно по существу не разрабатывается и в настоящее время. Это связано с распространенным ранее положением о том, что начальным симптомом эпилепсии является большой судорожный припадок — часто наблюдаемый и наиболее яркий признак заболевания. Если придерживаться такой точки зрения, то вопрос о ранней диагностике эпилепсии оказывается беспредметным. Образовавшаяся при таком подходе косность суждения о закономерностях течения эпилептического процесса в соответствии с его пароксизмально-феноменологическими особенностями определяет отсутствие целенаправленного интереса к развитию представлений о начальных признаках эпилепсии с точки зрения принципов ее ранней диагностики.

Представление о большом эпилептическом припадке как об основном признаке болезни с патогенетической точки зрения не может служить базисом для разработки проблемы ранней диагностики эпилепсии. Большой судорожный припадок или бессудорожные, более или менее лежащие на поверхности клинической картины эпилептические феномены (например, острый эпилептический психоз) сами по себе не могут быть опорой для ранней диагностики.

Появлению больших эпилептических припадков в широком смысле этого понятия предшествует длительный период латентного или сублатентного развития процесса — формирование и развитие эпилептогенного очага, его пароксизмально-контагиозных начал (с вовлечением в процесс первично не поврежденных структур), эпилептогенная сенсибилизация мозга, изменение качества психических процессов по специфически эпилептическому типу (эпилептический дефект), и т. д. Таким образом, большой эпилептический припадок нередко представляет собой как бы проявление течения эпилептического процесса, завершение определенного, часто длительного (до нескольких лет) этапа, стадии его развития.

В диагностике необходимо учитывать, что большой припадок может выступать как генетически запрограммированная ответная реакция мозга на экстремальный, сверхсильный или особый дифференцированный раздражитель или же быть выражением реактивной, функциональной стадии формирующейся судорожной готовности.

Задачей ранней диагностики эпилепсии является обнаружение и распознавание, дифференциальная диагностика начальных бессудорожных пароксизмальных состояний эпилептической природы, которые могут быть как отражением течения бессудорожной эпилепсии, так и дебютом судорожной эпилепсии. Для решения этой задачи необходима дифференциация группы эпилептических синдромов по их клинико-патогенетическим формам. При этом за основу может быть принята следующая схема клинической дифференциации эпилептической патологии:

1) эпилептогенные реакции — психические и судорожные;

2) эпилептические синдромы при различных заболеваниях и состояниях — симптоматическая эпилепсия;

3) эпилепсия — эпилептический процесс, эпилептическая болезнь.

Эпилептогенные реакции образуются в результате сочетанного влияния

экзо- и эндогенных факторов в условиях конституциональной или приобретенной готовности (предрасположения) к судорожным или другим эпилептическим разрядам. Эти реакции обусловлены эпилептоидной почвой, на которой они и развиваются при воздействии психической травмы, легкой черепно-мозговой травмы, инфекции (гипертермические судороги), интоксикации, физиогенных раздражителей. Однако эпилептогенные реакции не имеют заметной тенденции к прогредиентности, к росту симптоматики — от слабых и кратковременных проявлений ко все более интенсивным, частым и затяжным состояниям. Они индивидуальны и селективны по отношению к провоцирующему их фактору, то есть могут обнаруживаться с той частотой, с какой повторяется тот же экзогенный фактор.

При эпилептических синдромах — симптоматической эпилепсии — эпизодическая пароксизмальная симптоматика сочетается с соматическими, неврологическими и психическими изменениями, которые присущи церебрально-органической патологии, и часто характеризуется регредиентным течением пароксизмальной симптоматики, отсутствием или слабой активностью пароксизмальных феноменов на ЭЭГ, а также астенодистоническими расстройствами.

Для процессуальной эпилепсии характерен эндогенно-прогредиентный тип развития симптоматики. При этом наблюдается в основном медленное нарастание пароксизмальной и особенно дефектной симптоматики по особому эпилептическому — интеллектуально-мнестическому и (или) аффективно-характерологическому (личностному) типу (олигофазия, брадифрения, эпилептические изменения личности). Особый, специфический, процессуально-эндогенный характер эпилепсии, в частности, может быть подчеркнут непатогномоничностью для нее такого, например, симптомообразования, как корсаковский, аментивный, астенический синдромы, а также органические неврологические синдромы, кроме нерезко выраженной, рассеянной неврологической микросимптоматики, которая отличается устойчивой стабильностью и скорее всего является отражением конституциональных неврологических отклонений (В. С. Чудновский, 1981).

В качестве иллюстрации можно привести соотношение экзогенно-органических заболеваний в анамнезе и неврологических симптомов у 56 больных процессуальной эпилепсией. Так, неврологическая симптоматика была обнаружена у 7 больных, имевших в анамнезе указание на экзогенно-органическое заболевание; неврологической симптоматики и указания в анамнезе на данное заболевание не было у 30 больных. При отсутствии указания в анамнезе на экзогенно-органическое заболевание неврологическая симптоматика была выявлена у 5 больных, и, наоборот, при указании на данное заболевание в анамнезе симптоматика отсутствовала у 14 больных.

В свою очередь, эпилептогенные реакции и эпилептические синдромы — симптоматическую и процессуальную эпилепсию — подразделяют на клинические формы и типы течения.

Эпилептогенные реакции подразделяют на две клинически дифференцированные группы: эпилептические реакции, при которых ведущая роль принадлежит наличию конституциональной почвы, и эпилептиформные реакции, при которых, по данным анамнеза, имеется приобретенная церебрально-органическая почва (Я. П. Фрумкин и соавт., 1968).

Симптоматические формы эпилепсии дифференцируют в зависимости от основного, текущего церебрально-органического заболевания, от этиологического фактора или локализации процесса: эпилепсия травматическая, алкогольная, ревматическая, атеросклеротическая, сифилитическая, инфекционно-органическая, диэнцефальная, при опухолевых, паразитарных поражениях головного мозга (токсоплазмозе, цистицеркозе), сосудистых (кроме церебрального атеросклероза) и других органических поражениях головного мозга, развивающихся по закономерностям этиологической принадлежности.

Процессуальную эпилепсию подразделяют на следующие клинические формы и типы течения: на судорожную (генерализованную), бессудорожную (психическую, малую, простую, параноидную) и смешанную; течение ее — на непрерывно-прогредиентное, ремиттирующее и стационарное.

При судорожной (судорожно-спатической) форме эпилепсии преобладают большие судорожные припадки, эпизодические психозы отсутствуют или занимают подчиненное, вторичное положение, возникая обычно как осложнение течения после серии судорожных припадков либо как эквивалент судорожных припадков при подавлении их медикаментозными средствами (H. Landolt, 1955,— синдром «насильственной нормализации»). При этой форме эпилепсии темп развития дефектных изменений, в основном по амнестически-олигофазическому типу, более выражен, чем при других формах заболевания, равно как более значителен и риск появления такого грозного осложнения течения эпилепсии, как эпилептический статус (В. А. Карлов, 1969). На ЭЭГ при этом отмечаются генерализованные разряды и дизритмия.

При психической эпилепсии преобладают психические пароксизмальные состояния: малые психические эквиваленты — психомоторные, психосенсорные и аффективные, включая вегетодистонические, и большие, психотические эквиваленты (сумеречные состояния), а также острые и затяжные бредовые синдромы. Характерны изменения психической деятельности по аффективно-характерологическому типу и пароксизмальные ЭЭГ-изменения в височных зонах. Данная форма может быть квалифицирована как височный вариант процессуальной эпилепсии.

Поскольку начало процессуальной эпилепсии примерно в 50 % случаев проявляется так называемыми височными пароксизмами (эмоционально-вегетативными, идеаторными, психомоторными, психосенсорными), ранняя диагностика в этих случаях опирается не только на тип пароксизма, но и на такие их свойства, как стабильность ЭЭГ-изменений в височных зонах при применении методов активации (гипервентиляция, отмена лекарств), получение лечебного эффекта при адекватном подборе лекарственных препаратов, в том числе действующих по типу мишени. При этом изменения личности по эпилептическому типу («височная характеропатия», по A. Bilikiewicz, 1964, 1970; «простая эпилепсия», по Я. П. Фрумкину, 1936) могут как бы обгонять появление развернутых височных пароксизмов и присоединение судорожных припадков.

При малой эпилепсии преобладают абсанс-припадки с их ЭЭГ-эквивалентом в виде генерализованного комплекса «пик — волна» 3 в/с. Малая эпилепсия часто трансформируется в судорожную, при которой в качестве ауры выступает абсанс-комплекс, проявляющийся клинически кратковременным выключением сознания и субклинически — при непосредственной электроэн-

цефалографической регистрации начала припадка (абсанс-аура; Г. Л. Воронков, 1972).

При раннем установлении диагноза эпилепсии иногда возникает необходимость дифференцировать бессудорожные пароксизмальные эпилептические расстройства и функциональную, внешне сходную симптоматику истерического генеза. Опорные позиции для такого разграничения представлены табл. 1.

Таблица 1. *Дифференциально-диагностические критерии бессудорожных пароксизмальных проявлений при эпилепсии и истерическом неврозе*

Эпилепсия	Истерический невроз
Психические расстройства возникают вне связи с внешними факторами	Развиваются при наличии психогенно-травмирующей ситуации
Состояния вегетативной, сенсорной или моторной ауры строго ограничены во времени	Вегетососудистые, сенсорные и моторные симптомы поддерживаются психогенно-травмирующей ситуацией — ее длительностью, содержанием — и дополнительными астенизирующими факторами
Наблюдается выключение или частичное изменение сознания	Сознание не нарушено или аффективно сужено
Возможны постпароксизмальное оглушение и явления олигофазии	Элементы демонстративности в поведении, истерический мутизм
Типично учащение пароксизмов в течении заболевания	Частота пароксизмальных состояний колеблется в зависимости от ситуационных факторов
Характерно присоединение судорожных припадков	Судорожные припадки наблюдаются крайне редко
Типичны проявления эпилептических изменений личности	Личностные особенности по невротическому типу
Истериформные признаки выступают в качестве патопластических в картине заболевания, не имеют характера целевой установки	Истерические симптомы занимают по отношению к пароксизмальным проявлениям ведущее положение
На ЭЭГ — пароксизмальные разряды или явления десинхронизации биоэлектрических процессов	ЭЭГ в пределах физиологической нормы либо с явлениями депривации психических процессов
Пароксизмальные состояния купируют с помощью противосудорожных средств	Пароксизмальные состояния купируют транквилизаторами

Простая эпилепсия является редко наблюдаемой формой заболевания, она чаще встречается в амбулаторной практике. Характеризуется отсутствием достаточно определенных указаний в анамнезе на пароксизмальные расстройства (они находятся как бы в тени анамнеза) при наличии клинически четко выраженных изменений психической деятельности по процессуально-эпилептическому типу, с признаками социальной дезадаптации, часто являющейся причиной того, что больные обращаются к психиатру.

Смешанная (классическая) форма эпилепсии характеризуется полиморфностью пароксизмальных состояний — больших и малых припадков и их эквивалентов, представленных в течении заболевания примерно в одинаковой пропорции. Эта форма относится к наиболее прогредиентным формам болезни. Тип дефекта также полиморфный: интеллектуально-мнестические изменения сочетаются с аффективно-характерологическими.

Типы течения процессуальной эпилепсии диагностируют в зависимости от темпа развития заболевания, степени выраженности эпилептической симптоматики и эффективности терапии.

Непрерывно-прогредиентный тип болезни диагностируют в тех случаях, когда под влиянием противоэпилептической терапии частота судорожных и бессудорожных пароксизмов снижается или они прекращаются на продолжительное время, но дефектные изменения нарастают неуклонно, а на ЭЭГ обнаруживают генерализованные и очаговые (височные) пароксизмальные изменения, явления диффузной дизритмии.

При ремиттирующем типе спонтанные ремиссии отсутствуют, но наблюдаются терапевтические ремиссии (часто стойкие) при строгом соблюдении лечебно-профилактических предписаний врача. Эпилептические изменения психической деятельности выражены нерезко или незаметны. Однако в период ремиссии пароксизмальные изменения на ЭЭГ могут обнаруживаться при функциональных нагрузках на субпароксизмальном уровне.

При стационарном типе течения процесса, независимо от проводимых лечебных мероприятий, в год возникает 1—5 припадков и количество их остается достаточно стабильным у одного и того же больного. Малые бессудорожные пароксизмы также бывают редко (1—2 в месяц). На ЭЭГ пароксизмальные изменения отмечаются на уровне судорожной готовности — вне функциональной нагрузки гипервентиляцией они практически отсутствуют или же эти изменения выявляют при интенсивной стимуляции на субпароксизмальном уровне. Психопатологические изменения у таких больных либо вовсе не проявляются, либо нерезко выражены.

До 70 % инициальных случаев эпилепсии относятся к бессудорожным изолированным пароксизмам, которые у 80 % больных своевременно не диагностируют как эпилептические вследствие присущих им свойств мимикричности — схожести с субъективными переживаниями в обыденной жизни — и носят преходящий характер. Психологически эти состояния до определенного времени не воспринимаются как патологические, ибо легко могут быть объяснены жизненными причинами.

Вследствие того что эпилептогенный очаг первично может формироваться практически в любом участке мозга, малые бессудорожные пароксизмы у разных больных отличаются исключительной полиморфностью при полной или относительной стереотипности у одного и того же больного. Это психомоторные, психосенсорные, аффективные, соматовегетативные, церебралгические, агрипнические, обморочные, абсанс и другие, включая смешанные, формы, изолированные бессудорожные пароксизмальные состояния.

В табл. 2 приведены данные о частоте появления малых бессудорожных (изолированных) пароксизмов в инициальный период эпилепсии.

Длительность изолированного течения бессудорожных пароксизмов колеблется от нескольких месяцев до 10—15 и даже 20 лет. Этот этап обычно тем длительнее, чем моложе возраст, в котором появляется бессудорожная симптоматика.

В некоторых случаях несвоевременное определение дебюта эпилепсии обусловлено тем, что пропускается, остается незамеченным длительный скрытый период, следующий за первыми судорожно-спастическими проявлениями, относящимися к возрасту до трех лет. Этому эпизоду, хотя именно он

Таблица 2. *Малые бессудорожные пароксизмальные состояния в дебюте эпилепсии*

Вид пароксизма	Процент
Головокружение (вертиго-синдром) и потемнение в глазах	23
Абсансы (абсанс-синдром)	19
Обмороки (синкопе-синдром)	10
Расстройства сна: внезапные пробуждения со страхом, «удушьем», вскакивания, миоклонические вздрагивания, кошмарные сновидения, пароксизмальная сонливость	10
Моторные расстройства: амбулаторный автоматизм, оральный, речевой, мануальный и другие виды изолированных автоматизмов, «арест речи»	8
Мнестические пароксизмы: насильственные и навязчивые воспоминания, провалы памяти, феномены «уже пережитого», «не пережитого»	8
Головная боль (цефалголептический синдром)	7
Висцеровегетативные пароксизмы	6
Расстройства восприятия: изолированные зрительные образные обманы, фотопсии, микропсии, изменение окраски и яркости окружающего, стереотипные слуховые образные обманы, фонемы	4
Расстройства мышления — идеаторные пароксизмы: потеря соображения, «двойная», «чужая» мысль, насильственная, устрашающая, навязчивая мысль	2
Аффективные расстройства: страх, тоска, чувство «потери близкого», «ожидания», дисфория (почти всегда сочетаются с вегетативной пароксизмальной дисфункцией)	2
Психосенсорные расстройства (дереализация, деперсонализация), сенестопатии, парестезии	1

и знаменует начало болезни, не придают значения, а во время скрытого периода отсутствуют какие-либо клинические признаки эпилепсии, хотя лечение и не проводят. Припадки (судорожные и малые бессудорожные пароксизмы) возобновляются чаще всего в пубертатном возрасте, нередко в связи с провоцирующим воздействием вредных экзогенных и психогенных факторов. С момента клинического рецидива отмечается прогредиентное и часто неблагоприятное течение заболевания с относительно быстрым нарастанием эпилептического слабоумия. Такого рода отставленные дебюты отмечены нами у 25 % наблюдаемых больных истинной, процессуальной эпилепсией, они отсутствуют при симптоматической эпилепсии. Возможность отставленных дебютов эпилепсии свидетельствует о необходимости дифференцированного подхода к детям, страдающим судорогами (А. В. Утин, 1982).

Большие судорожные припадки при эпилептическом процессе можно рассматривать как проявление общей реакции мозга и всего организма. Завершенную, типичную форму они приобретают постепенно, с переходом к более старшему возрасту. Ранний, детский и подростковый возрасты являются более уязвимыми, благоприятными для формирования судорожной (пароксизмальной) готовности и развития эпилептического процесса как специфически органической патологии. Все это требует повышенной профилактической настороженности в отношении эпилепсии, особенно при наличии в анамнезе заболеваний церебрально-органического характера и (или) так называемых эпилептических радикалов, то есть клинических признаков, наблюдающихся с повышенной частотой отдельно или в сочетаниях у лиц, страдающих эпилепсией.

Данные наших клинико-катамнестических исследований показывают, что у 70 % детей разнообразные проявления, квалифицируемые первично как эпилептические пароксизмы, полностью нивелируются к периоду психофизического созревания. Это обусловлено проводимым лечением и, по-видимому, компенсирующими факторами развития мозга и организма в целом, то есть механизмами нормогенеза болезни. В связи с этим при ранней диагностике эпилепсии следует учитывать, что для эпилептических проявлений субклинического и клинического уровней характерны как наличие мощных компенсаторных резервов головного мозга, так и чувствительность его к добавочным декомпенсирующим факторам, что и вызывает в ряде случаев неблагоприятное течение заболевания. Это свидетельствует об огромном значении проведения психогигиенических мероприятий для профилактики эпилепсии и о важной роли ранней диагностики пароксизмальных состояний при их адекватной клинической оценке.

Эпилептические радикалы включают в группу факторов риска эпилепсии и учитывают по сумме роста наблюдаемых признаков. Один признак как фактор риска еще не дает оснований для каких-либо клинических заключений в отношении эпилепсии. На основании данных клинических наблюдений несколько условно можно определить, что два признака увеличивают риск заболевания вдвое, три признака — вчетверо, а наличие четырех признаков увеличивает риск заболевания процессуальной эпилепсией до уровня клинической реальности. Например, у 25 % больных процессуальной эпилепсией в анамнезе отмечаются младенческие спастические состояния — гипертермические или спонтанные. Подобные же состояния обнаруживают в анамнезе и у здоровых лиц. Таким образом, наличие младенческих судорог как таковых при отсутствии других признаков, относящихся к факторам риска, еще ни о чем не говорит. Однако при появлении еще одного или двух эпилептических радикалов в подростковом или более старшем возрасте возникает необходимость в постановке вопроса о диагностике эпилепсии и проведении профилактических мероприятий, а также об учете этой ситуации в экспертной работе.

В табл. 3 представлен перечень (с краткими комментариями) эпилептических радикалов — факторов риска эпилепсии.

Факторы риска отличаются от инициальных бессудорожных пароксизмов тенденцией к регредиентному течению, вплоть до полной компенсации состояния, либо утратой своего клинического значения при наступлении эпилептического процесса. Значение эпилептических радикалов как факторов риска эпилепсии возрастает при указании в анамнезе на церебрально-органические заболевания и нервно-психические расстройства у родственников, в основном ближайших.

Для уточнения характера головной боли, рассматриваемой как эпилептический радикал, приводим табл. 4.

При истинной, процессуальной эпилепсии наблюдается медленное развитие симптоматики. В 70—80 % случаев заболевание вначале проявляется малыми пароксизмальными симптомами — головокружением, состояниями типа абсанса, различными двигательными, психическими, вегетативными пароксизмами. Только у 1/3 больных первым клиническим признаком бывает судорожный припадок — абортивный или большой, а при клинико-электроэнцефалографических исследованиях чаще всего устанавливают, что первый

Таблица 3. *Факторы риска эпилепсии*

Факторы риска	Характеристика симптомов
Ранние детские (младенческие) судороги	Отмечаются в анамнезе у 25 % больных процессуальной эпилепсией и практически отсутствуют в анамнезе у больных с эпилептическими синдромами (симптоматической эпилепсией)
Первичный энурез	Отмечается в анамнезе у 25 % больных процессуальной эпилепсией и практически отсутствует в анамнезе у больных с эпилептическими синдромами (симптоматической эпилепсией)
Беспокойное младенчество	До возраста 1 года ребенок крайне беспокоен, мало спит, постоянно кричит, попытки накормить и укачать его остаются малоуспешными
Ночные резкие и частые вздрагивания миоклонического типа, внезапные пробуждения со вскакиванием	Носят несистематический характер, отсутствуют невротические расстройства, астенические проявления
Снохождения с амнезией	Имеют несистематический характер (регредиентный тип) — с последующим засыпанием, отсутствием страха
Кошмарные фиксированные сновидения со страхом	Носят несистематический характер
Спонтанные или возникающие после приступа младенческих судорог гемиплегии	Имеют преходящий, тразиторный характер, как и сами младенческие судороги
Головная боль	Носит приступообразный характер по типу мигренозной боли, но менее резкая и чаще повторяется. Артериальное давление нормальное
Общая двигательная расторможенность	Часто сочетается с наклонностью к злобным аффектам, грубостью, трудновоспитуемостью, пугливостью
Задержка психофизического развития	Наблюдается в детском возрасте, носит нерезкий и транзиторный характер

Таблица 4. *Дифференциальная диагностика головной боли*

Головная боль в дебюте эпилепсии	Мигрень
Боль «тупая»	Резчайшая головная боль
Боль диффузного характера	Боль обычно локализована, чаще на одной стороне головы
Отсутствуют тошнота и рвота	Часто тошнота и рвота
Цвет лица без изменений	Побледнение лица
Не наблюдается резкого усиления головной боли под влиянием внешних раздражителей (световых, звуковых, вибрационных)	Головная боль резко усиливается при действии внешних раздражителей
Головная боль сочетается с раздражительностью и снижением работоспособности, приобретающими перманентный характер	В промежутках между приступами отсутствуют изменения в состоянии больных

большой судорожный припадок — это лишь проявление до этого времени скрытого или бессудорожного течения заболевания.

По нашим данным, 90 % больных, обращающихся к врачу по поводу бессудорожных пароксизмов, раньше ставили различные диагнозы, не имеющие отношения к эпилепсии. Как показал анализ, это связано с трудностями квалификации этих состояний как пароксизмально-эпилептических. Несмот-

ря на разнообразие этих симптомов, определяемое патодинамическими особенностями изменений нейронной активности (П. М. Сараджишвили, 1977), их специфическое эпилептическое происхождение проявляется не в тех или иных внешних клинико-феноменологических особенностях, а в способе их течения. Это — пароксизмальное, эпизодически-эпилептическое течение перемежающейся симптоматики.

Для эпилептического пароксизмального состояния характерны следующие особенности: 1) внезапность появления пароксизмального симптома (состояние обнаруживается вдруг, неожиданно для больного, в любой ситуации и в любое время суток); 2) кратковременность (состояние длится несколько секунд, реже минут, часто, по словам больных, «как мгновение»); 3) самоустраняемость (состояние так же внезапно прекращается, как и возникло, не оставляя после себя остаточных явлений,— по словам больных, «как будто бы ничего не было»; 4) повторяемость, периодичность (однажды возникнув, состояние стереотипно повторяется, имея тенденцию к учащению вне лечения); 5) тождество симптомов при повторении (между последующими пароксизмами наблюдается почти полное или близкое сходство); 6) контрастность по отношению к субъективному опыту больного: при отсутствии клинически обнаруживаемого расстройства сознания малый бессудорожный пароксизм (например, пароксизм тошноты, головокружения, головной боли, изменения восприятия, мышления, самоощущения и т. д.), как и малый судорожный пароксизм, больной переживает как явление, до этого не наблюдавшееся в его субъективном опыте. Эти состояния больные определяют, как «странные», «непонятные», «зловещие», «необычные».

Важное значение при раннем установлении диагноза эпилепсии имеет возрастной фактор. От него зависят такие особенности заболевания, присущие ранним этапам онтогенеза, как полиморфизм пароксизмальных состояний у детей, их трансформационные свойства и типологические особенности. По нашим наблюдениям, соотношение неблагоприятных и благоприятных форм среди всех наблюдающихся у детей и подростков эпилептических феноменов составляет 1:3. Далеко не всегда эти феномены у детей приобретают процессуальный характер.

Механизмы возрастной компенсации заболевания, вплоть до полного выздоровления, определяют характер своеобразного нормогенеза, противостоящего патогенетическим механизмам. Поэтому ранняя диагностика эпилепсии с учетом возрастного фактора имеет важное прогностическое значение. К таким благоприятным в прогностическом отношении эпилептическим феноменам (при условии проведения мероприятий вторичной профилактики) относят инициальные припадки типа спастических спонтанных или гипертермических судорог (младенческие), абсанс-припадки типа пикнолепсии, некоторые формы пароксизмальных и абортивных пароксизмов (С. Б. Аксентьев, 1984), так называемую доброкачественную роландическую эпилепсию, описанную нами цефалголепсию (Г. Л. Воронков, 1983), гипоталамические, вегето-адинамические припадки, некоторые формы височных, психомоторных припадков, симптоматические припадки инфекционно-аллергического генеза. Даже при их относительно длительном существовании в детско-подростковый период отмечается отсутствие тенденции к спонтанной трансформации одних форм в другие и наращиванию полиморфизма припадков, не появляются большие судорожные припадки, пролонгированные абсансы, псевдо-

абсансы и особенно лобные, пропульсивные и судорожные абсансы с присоединением судорожных компонентов. Не формируется и деменция.

При благоприятных формах эпилептических феноменов у детей и подростков медикаментозная терапия не обеспечивает устранения самих припадков, но оказывается полезной в качестве средства профилактики присоединения припадков с неблагоприятным течением, например, больших судорожных, психических припадков типа сумеречных расстройств и т. п.

Распознавание начальных бессудорожных проявлений эпилепсии или предположение о них имеет важное значение не только для проведения ранней профилактической терапии, но и для предупредительных реадаптационных мероприятий, трудовой экспертизы. Ранний диагноз эпилепсии можно поставить только на основании совокупности признаков: малых пароксизмальных симптомов, данных ЭЭГ, анамнеза и статуса больного. При решении вопросов ранней диагностики эпилепсии не следует опасаться гипердиагностики ее, так как предположительный диагноз при последующих уточнениях может быть отвергнут или подтвержден, нераспознанный же эпилептический процесс, не подвергнувшийся предупредительному лечению, может развиваться неблагоприятно и в определенных ситуациях быть опасным как для самого больного, так и для окружающих.

КЛИНИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ШИЗОФРЕНИИ

На ранних стадиях своего развития — в дебютах — психические заболевания часто отличаются нечеткостью клинических проявлений, стертостью, атипичностью картины болезни, что во многом определяется влиянием внешних вредностей (психогенных, экзогенных), особенностями личностных реакций, создающих «фасадные», «маскирующие», «инкрустирующие» симптомы. В большой степени это относится и к шизофрении, этиология которой, по сути, не известна, а знание патогенеза изобилует множеством белых пятен. Клиническая картина дебютов шизофрении часто формируется так, что собственно шизофреническая процессуальная симптоматика нередко как бы «перекрывается» психогенными, экзогенными, соматогенными симптомами, «звучанием почвы» и др. Начальные признаки процесса часто обнаруживают в явлениях, характеризующихся как психопатические, невротические либо неврозоподобные соматогенного или нейроинфекционного генеза. Эти обстоятельства прежде всего отражаются на формировании ошибочной диагностики дебютов болезни.

Клиническая структура дебюта, как правило, довольно многослойна. Основными ее признаками являются следующие: 1) собственно эндогенно-процессуальные симптомы; 2) предшествующие внешние соматопсихогенные вредности; 3) соматические или психогенно-реактивные факторы, «наслаивающиеся» на клиническую картину дебюта; 4) эндокринно-вегетативные пертурбации, характерные как для пубертатного, так и для инволюционного периода; 5) внутрисоматическая патология (например, атеросклероз, сосудистая патология); 6) предшествующая церебрально-органически измененная «почва» (например, церебротравматическая); 7) особенности реакции личности на развивающееся психическое заболевание, определенные психотические расстройства и сложившаяся ситуация; 8) преморбидные особен-

ности личности (например, психопатические, акцентуированные); 9) особенности интенсивности начала болезни (острое, подострое, постепенное) и ее последующего течения.

Существенную роль в правильном распознавании шизофрении играет тип начала заболевания (так называемый острый либо постепенный). Острому выявлению психотической симптоматики во всех случаях предшествуют внешние соматогенные и психогенные вредности. Соматические вредности наиболее часто проявляются в виде острых инфекций или интоксикаций. Психогенно-травматические моменты, как правило, характеризуются определенной афинностью. Они касаются вопросов, особо затрагивающих интересы и чувства больного: нарушения взаимоотношений в семье, ломки привычных внутрисемейных связей, изменения отношений, составляющих основу привычной жизни больного, либо конфликта с лицами, особо близкими больному.

Сравнительный анализ дебютов заболевания с острым и постепенным его началом показывает, что внешние вредности примерно в три раза чаще предшествуют дебютам с острым началом. Эти факторы нередко придают клинической картине острого дебюта внешние признаки психогенного или экзогенного психоза, что, естественно, приводит к ошибочному диагнозу шизофренического дебюта как психоза реактивного или экзогенного генеза. Неправильное диагностическое определение дебютов шизофренического процесса при остром его начале наблюдается в два раза чаще, чем при его постепенном начале. Вместе с тем острые дебюты процесса не могут быть отнесены к категории собственно острых психозов. Во всех случаях выявления шизофренической симптоматики острым дебютам предшествует продромальный астенический этап, а непосредственно выявлению острого психоза — действие внешних вредностей. Кроме того, выход из психоза в подобных случаях далеко не всегда бывает критическим. Однако сам факт выявления острой симптоматики дебюта должен обязательно нацеливать на определение предшествующих внешних вредностей, что имеет существенное значение в организации лечения этих дебютов.

Все эти соображения дают основание сомневаться в правомерности отнесения подобных острых дебютов к категории «острых психозов» и в оправданности выделения острой шизофрении (О. В. Кербиков, 1949), начало которой проявляется астеническим продромом. После выхода больного из психоза обнаруживают определенные, пусть иногда и нерезкие, признаки психического дефекта.

Проводя дифференциальную диагностику, при анализе факторов, формирующих клинику начального этапа и последующего развития шизофренического процесса, как правило, обращают внимание на значение пола и возраста, преморбидное состояние и внешние вредности, на особенности «почвы» и характер проведенного лечения. С. М. Лившиц (1966, 1970) показал, что для развития клинической картины дебюта шизофрении имеют значение преморбидные особенности больных, для эндогенного симптомообразования — явления механизмов следовых реакций и различные внешние, экзогенные и психогенные факторы. Обычно реже принимают во внимание в дифференциально-диагностическом плане роль интенсивности течения заболевания, хотя этот фактор весьма важен. По сути, патоморфоз шизофрении (как терапевтический, так и собственно патоморфоз) характеризуется преж-

де всего изменением интенсивности течения процесса. Почти исчезли выраженные кататонические и гебефренические состояния, а их место «заняли» вялотекущие, малопрогредиентные формы, проявляющиеся по типу простой формы процесса неврозоподобных или психопатоподобных расстройств. Чем более интенсивная и бурная симптоматика дебютов, тем более выражены, при наличии предшествующей экзогении, симптомы реакции экзогенного типа, а чем эта интенсивность меньше, тем чаще обнаруживают особенности преморбидного состояния, личностные реакции на болезненные переживания и сложившуюся ситуацию.

Следует отметить, что способность экзогении, предшествующей дебюту, вызывать экзогенную «инкрустацию» симптоматики шизофренических дебютов снижается с каждым новым приступом шизофренического процесса. Для правильной диагностики решающее значение имеет соблюдение «принципа соответствия» (Я. П. Фрумкин, И. Я. Завилянский, 1958), согласно которому особенности внешних вредностей с точки зрения степени выраженности и содержания должны прямо соотноситься с клиническими особенностями последующего психотического состояния.

Развернутым дебютам процесса предшествует продромальный астенический период (его можно определить и как астеноподобный), который длится от нескольких недель до нескольких месяцев. При острых дебютах этот период немного короче, чем при постепенном развитии заболевания. Основные симптомы, наблюдаемые на астеническом этапе: утомляемость, общая слабость, повышенная раздражительность, снижение трудоспособности, головная боль, плохой сон и аппетит, чувство несобранности, неуверенности в себе, затруднение в плавном течении мыслей, сосредоточении, усвоении прочитанного, прослушанного, увиденного, чувство какого-то внутреннего разлада, пониженное настроение, что больные нередко пытаются пояснить своим плохим самочувствием. Иногда, кроме того, появляются неприятные соматические ощущения в теле. Больные не могут четко описать эти ощущения и точно определить их локализацию. Появление данного продромального астенического периода нельзя, пользуясь «принципом соответствия», объяснить воздействием определенных соматопсихогенных вредностей. Основными дифференциально-диагностическими психопатологическими критериями в таких случаях (для установления эндогенно-процессуальной природы заболевания) могут быть: несоответствие степени выраженности соматопсихогенных вредностей и астенических симптомов с учетом особенностей «почвы»; стойкость астенического состояния, не поддающегося существенному воздействию различных санирующе-психотерапевтических мероприятий; появление своеобразной ипохондрической фиксации симптомов, не свойственное преморбидным особенностям личности больных; распространенность неприятных неопределенных соматических ощущений в различных частях тела больных; симптомы затрудненности течения психических процессов, ощущение «несобранности», неуверенности, «внутреннего разлада», затруднений в плавном течении мыслей, трудности сосредоточения внимания; нередко появление необычных, пугающих движений языка, затруднений при разговоре и др. Эти критерии особенно важны тогда, когда наблюдается неврозоподобный синдром как вариант течения шизофренического процесса.

Особое значение приобретает появление психической травмы в астени-

ческий период. Астеническая (астеноподобная) симптоматика как бы облегчает действие психогении, создает повышенную чувствительность к ней, в связи с чем незначительные психогении становятся весьма травмирующими. «Шизофреническая астения» становится своеобразным катализатором, требующим дифференцированной оценки психогении как таковой. Например, нередко развивающееся психическое заболевание вызывает у больного затруднения при выполнении своих обязанностей на работе и дома, что приводит к различным конфликтам и, естественно, травмирует больного. Возникающая в подобных случаях психогения носит вторичный характер, однако довольно часто ее ошибочно расценивают как психическую травму, предшествующую заболеванию, что приводит к ошибкам в диагностике дебютов болезни.

А. В. Снежневский (1970), описывая продромальные состояния при шизофрении, большое внимание уделял неопределенным астеническим явлениям — чувству собственной измененности, глухой тревоги, беспредметной озабоченности, недостаточно ясному мышлению. Ту же симптоматику преобладание тревожности, растерянности — описал K. Conrad (1958) у больных начальной шизофренией. Данное состояние автор обозначил понятием «трема», взятым из обихода профессиональных актеров, обозначающих так особое состояние самочувствия, характеризующееся неопределенным тревожным ожиданием и волнением перед выходом на сцену. Трему K. Conrad рассматривал как начальное проявление динамики бредообразования. Она соответствует, по принятой у нас терминологии, картине бредового настроения. По мнению Л. Л. Рохлина и Д. Д. Федотова (1967), описанные А. В. Снежневским и K. Conrad состояния, наблюдаемые у больных шизофренией, должны быть отнесены не к продромальному периоду, а к инициальной стадии шизофрении, к тому варианту ее дебюта, когда она начинается постепенно.

Немалые трудности испытывают психиатры при дифференциации психопатии (ее декомпенсации) и развивающегося шизофренического процесса с психопатоподобной симптоматикой, особенно в пубертатный период, тем более что шизофрения может возникнуть у преморбидно психопатического лица. Однако развитие шизофренического процесса, даже с психопатоподобной клинической картиной, у психопата характеризуется «видоизменением» психопатии, появлением совершенно новых психопатических качеств, не свойственных данной личности ранее, как бы «разменом психопатий». Например, у преморбидно истероидной личности возникают различные навязчивости и шизоидные признаки, которых раньше не было, а у шизоидной психопатической личности — массивные вычурно-манерные истериформные симптомы. Катамнез подтверждает, что в аналогичных случаях действительно развивается шизофренический процесс.

Иногда развернутым дебютам шизофрении предшествуют явления, внешне довольно сходные с чисто истерическими расстройствами, что и приводит к ошибочному диагнозу. Однако эта истериформная симптоматика существенно отличается от психогенных истерических нарушений. Истероподобные проявления эндогенно-процессуальной природы характеризуются стереотипностью, импульсивностью, аутохтонностью возникновения вне зависимости от внешней ситуации («истерия для себя»). Эти расстройства быстро теряют связь с психогенно-травмирующей ситуацией (если она была) и приобретают эмоциональную дисгармоничность. Нередко подобные расстройст-

ва сопровождаются явлениями манерной дурашливости и в дальнейшем трансформируются в гебефренокататонические нарушения. К этой же категории расстройств относятся и явления, которые можно определить как «ложную псевдодементность», когда в ответ на задаваемые вопросы больные дают ответы, напоминающие ответы при псевдодеменции («на ноге семь пальцев», «2+2=8» и т. п.). Однако, в отличие от истинной псевдодементности, больные наряду с нелепыми тут же дают высокодифференцированные ответы. Свои ответы они сообщают с готовностью, без как бы напряженного обдумывания вопроса, что часто наблюдается у истинно псевдодементных больных. У больных не бывает растерянности, сужения сознания, все виды ориентировки формально сохранены; говоря нелепости, больные при этом часто шутят. Выраженность этой симптоматики зависит от интенсивности явлений манерной дурашливости.

Анализируя начальные этапы развития шизофренического процесса, следует оценить роль и значение в диагностике дебютов заболевания концепции Шнайдера о симптомах 1-го и 2-го рангов (K. Schneider, 1955).

Для диагностики дебютов шизофрении большое значение имеют выделенные K. Schneider симптомы 1-го ранга. Однако следует помнить, что эти симптомы далеко не обязательны для клинической картины шизофренических дебютов. Их не выявляют более чем у 50 % больных шизофренией. Кроме того, явления психического автоматизма, к категории которого можно отнести симптомы, выделенные K. Schneider и имеющие свою определенную динамику, как правило, не начинаются с явлений моторного автоматизма, представляющего собой наиболее тяжелые формы поражения. Этим явлениям присуща определенная стадийность, которая проходит вначале стадию идеаторного, затем сенсорного и лишь потом моторного автоматизма (А. В. Снежневский, 1966). Все это, конечно, не означает, что явления автоматизма должны обязательно пройти все стадии.

Чрезвычайно важное значение для правильной оценки дебютов шизофрении имеет тщательное изучение анамнестических данных. При их детальном анализе удается установить, что примерно за несколько недель или месяцев (а в отдельных случаях даже лет) до выраженного, развернутого дебюта болезни внезапно остро возникают психотические расстройства по типу эпизодов. Появление их нельзя связать с воздействием достаточно выраженных соматопсихогенных вредностей. При этих состояниях не отмечается явлений расстроенного сознания, они кратковременны и необычны для предшествовавшей психической жизни больного.

Клинически вышеуказанные эпизоды наблюдаются в следующих основных вариантах: гипоноическом, параноидном, параноидно-галлюцинаторном, депрессивно-параноидном, галлюцинаторном, тревожно-депрессивном, кататоническом, гебефреническом.

При гипоноическом типе эпизода отмечается внезапное появление состояния настороженности, подозрительности, но без оформления в виде конкретных бредовых переживаний. Так, больные начинают предполагать, что расположение предметов в комнате не случайно, а находится в какой-то вероятной закономерности и, по-видимому, как-то относится к ним. Но как именно, больные определенно сказать не могут. Слова и поступки окружающих больные воспринимают как такие, что имеют некий внутренний смысл, но для них самих пока еще неясный. Больные начинают волноваться из-за того, что не в

силах раскрыть этот двойной смысл, и периодически приходят к мнению, что все это им просто кажется. В действиях окружающих предполагают какие-то намеки, но при разубеждении на время успокаиваются и даже смущенно извиняются. Однако тревожное настроение не покидает больных. При параноидных эпизодах возникают идеи преследования и отношения в виде чувственного бреда. При параноидно-галлюционаторных эпизодах к ним, как правило, присоединяются галлюцинации слуха. Симптоматика галлюцинаторных эпизодов определяется слуховыми и реже — обонятельными галлюцинациями. Больные начинают слышать голоса, зовущие их по имени, бранящие их либо угрожающие им, а при обонятельных галлюцинациях появляется ощущение неприятных запахов, исходящих либо от больного, либо от окружающих его предметов. В клинической картине депрессивно-параноидных эпизодов на фоне бредовых явлений возникают отчетливые депрессивные расстройства. При тревожно-депрессивных эпизодах основные нарушения сопровождаются появлением тревоги и тоски без конкретного содержания. Кататонические эпизоды характеризуются острым возникновением кататонических ступорозных или субступорозных состояний, а гебефренические эпизоды заключаются во внезапном появлении состояний манерной дурашливости. Абортивные эпизоды в виде реакций экзогенного типа не обнаруживают.

Особую важность имеет то обстоятельство, что абортивные психотические эпизоды по своей клинической картине как бы предваряют симптоматику развернутых дебютов заболевания, содержат как бы в «завязи» присущие им в последующем психотические расстройства. Например, кататонические эпизоды приводят к возникновению при развернутом, выраженном дебюте отчетливых кататонических расстройств, гебефренические — свидетельствуют, что в этих дебютах возникнет значительная гебефреническая симптоматика, а параноидные указывают, что в будущем развернутом дебюте непременно на первый план выступят выраженные параноидные симптомы и т. п.

Учитывая клинические особенности абортивных эпизодов, их кратковременность, фрагментарность психотической симптоматики, непостоянство возникновения, спонтанный полный выход из болезненного состояния, отсутствие продромального периода и отчетливых предшествующих соматопсихогенных вредностей, эти абортивные эпизоды закономерно можно определить как «абортивные дебюты», в отличие от «развернутых дебютов» шизофренического процесса.

Для выявления абортивных дебютов необходимо тщательное, углубленное изучение целенаправленно собранных анамнестических данных о больном.

Очень трудно предполагать, что причиной возникновения этих эпизодов являются психогенно-реактивные или соматогенные вредности, ибо их не обнаруживают непосредственно перед возникновением абортивных дебютов и, кроме того, не отмечается звучания подобного рода вредностей в симптоматике абортивных дебютов. Вероятнее всего, в подобных случаях наблюдается соответствующее своеобразие течения шизофренического процесса, возможно, определяемое различной реактивностью больных, различным противодействием шизофреническому заболеванию, интенсивность течения которого в этих случаях также неодинакова. В пользу подобного предположе-

ния говорит тот факт, что абортивные дебюты значительно преобладают у больных с последующим острым развернутым дебютом, а также рецидивирующим течением процесса.

Таким образом, клинический анализ симптоматики абортивных дебютов позволяет сделать довольно четкие прогностические выводы, предсказать будущую клиническую картину выраженных дебютов, что имеет большое значение для организации диспансерного наблюдения за больными, их лечения и особенностей надзора за больными с установлением конкретного вида режима. Абортивные дебюты — это, можно сказать, определенные «индикаторы» шизофренического процесса, от знания которых в известной мере зависит успех ранней диагностики и лечения развернутых дебютов.

Достаточно часто в клинической картине развернутых дебютов обнаруживают довольно выраженные аффективные нарушения, которые нередко сопровождаются явлениями тревоги и депрессии и сочетаются с параноидно-галлюцинаторной симптоматикой. Вполне понятно, что психогении, нередко предшествующие дебютам, как уже отмечалось, приводят к ошибочному распознаванию эндогенно-процессуальных дебютов как психогенно-реактивных заболеваний, реактивных психозов. Однако внимательный анализ клинико-психопатологических данных уже на этом этапе может вызвать сомнения в правомерности такой диагностики. Отмечается несоответствие между степенью депрессии и тяжестью психической травмы, а также возникающими отдельными бредово-галлюцинаторными расстройствами.

«Вертикальный» разрез самой депрессии позволяет установить, что наблюдается не «чистая тоска», а тоска с вялостью, безынициативностью. Депрессивный аффект не наполнен каким-либо определенным, адекватно-ситуационным, травмировавшим больных содержанием. Больные не высказывают ясной, логически обоснованной мотивации своего плохого настроения. Наряду с этим у них отмечается ощущение чуждости психических расстройств. Наблюдается значительно меньшая, чем это свойственно психогенным депрессиям, доступность больных для контакта. При этом бредовой синдром возникает еще до депрессии. Обманы восприятия, которые также нередко входят в структуру психотического синдрома (слуха, обоняния, вкуса), не отражают содержания психической травмы и вообще не типичны для психогенных реакций. Что же касается истериформных явлений, иногда наблюдаемых у больных, то они отличаются импульсивностью, стереотипностью, потерей связи с травмировавшей ситуацией, все меньшей демонстративностью и все более выраженной дисгармоничностью. На более отдаленных стадиях развития синдрома выявляют и идеи «обратного знака», то есть величия, переоценки своей личности, несмотря на существующий депрессивный аффект.

Конечно, наличие параноидно-галлюцинаторных расстройств в структуре этих депрессий существенно помогает правильно дифференцировать указанные психотические состояния и заболевания психогенно-реактивной природы. Однако иногда депрессия наступает и без симптомов параноидно-галлюцинаторного характера. Разумеется, в таких случаях дифференциальная диагностика, особенно учитывая возможное наличие предшествовавшей психогении, очень сложна.

Поставить диагноз помогают симптомы, которые можно объединить в синдром интрапсихической атаксии. Довольно часто, даже при депрессивных

явлениях, этот синдром можно так и обозначать, а не как синдром депрессивный. Расстройства подобного рода являются стержневыми, ведущими в терминологическом определении психотического состояния. Больные сами отмечают немотивированность своих аффективных изменений или пытаются пояснить их малозначительными, формальными моментами. При этом либо отсутствует психогенная ситуация, либо больной пытается связать свое постоянно наблюдаемое плохое настроение с обычными житейскими, нередко мелкими неурядицами, возникавшими и ранее, но не вызывавшими у него подобных состояний. Эти мелкие естественные моменты не достигают характера экстремальной ситуации. Но глубоко осмыслить и осознать парадоксальность этого обстоятельства больные обычно не могут. Наряду с этим они чувствуют «разлад в психике», трудность концентрировать внимание, забывчивость, потерю прежней, иногда высокой, трудоспособности в умственной деятельности, ощущение «пустоты в голове», «обрыва мыслей», но без параноидного их истолкования. Больные отмечают чувство собственной психической, а иногда и физической измененности с пугающей их невозможностью управлять своей психикой, оптимально руководить своими поступками. Жалуются также на ощущение «хаоса в голове», появление странных, необычных для них ранее желаний, мыслей. В это же время часто наблюдаются парадоксальные интересы и поступки, характеризующиеся аутистическими тенденциями и малой доступностью больных при беседе с ними об особенностях их психических переживаний. Свое плохое настроение больные пытаются пояснить не только ощущением дискомфорта в психике, но и отмечаемой ими потерей психической продуктивности и неприятными, иногда пугающими их ощущениями в теле.

Четкая констатация синдрома интрапсихической атаксии — важнейший момент для правильного распознавания шизофренической, а не психогенной природы заболевания.

Вообще симптомы депрессии при шизофрении, особенно при ее дебютах, весьма неоднородны по происхождению. Они слагаются как из симптомов, несомненно, эндогенных по механизму возникновения, так и из реакции больного на особенности психотических переживаний, их содержание и сложившуюся ситуацию, а также на ощущение своей нарастающей психической несостоятельности. Эндогенный, в частности, характер депрессивных явлений создает существенные сложности в дифференциации их и циркулярных депрессий. Однако и в подобных случаях психопатологический анализ состояния позволяет предположить шизофренический генез заболевания. Так, прежде всего, приходится сомневаться в возможности возникновения циркулярного психоза в возрасте до 20 лет. Катамнез в таких случаях, как правило, отвергает циркулярную природу болезни. Кроме того, можно указать на следующие клинические признаки. Например, высказывая нередко идеи виновности, больные вместе с тем считают себя несправедливо обвиняемыми, честными людьми, что не характерно для циркулярной депрессии, при которой чувство вины опирается на идеи самообвинения, самоуничижения.

При выходе из психоза у больных, страдающих процессуальным заболеванием, вначале исчезает депрессия, а затем уменьшается двигательная заторможенность, в то время как больным циркулярной депрессией обычно свойственны обратные соотношения. Не наблюдается у больных также взаи-

мосвязи между течением и содержанием бреда и течением депрессии. Отсутствуют и соматические признаки, свойственные циркулярным депрессиям, но обнаруживаются обманы восприятия (слуховые галлюцинации), не типичные для этих больных. Хотя у больных временами и определяют суточные колебания состояния, но они не соответствуют тем, которые обычно наблюдаются при циркулярном психозе: больные по вечерам бывают то более депрессивными, чем по утрам, то эйфоричными, а нередко депрессия вообще исчезает на 1—2 сут. У больных также отмечается малая доступность для контакта, что не свойственно лицам с циркулярным психозом. Депрессивные явления отличаются стереотипностью с элементами вялости, не характерной для больных циркулярным психозом. Обнаруживают у больных ощущение чуждости, необычности своих болезненных расстройств, обычно не присущее клинике циркулярной депрессии.

Заслуживает внимания и то обстоятельство, что мелипрамин для таких больных является как бы своеобразным дифференциально-диагностическим тестом. Положительно воздействуя на больных циркулярной депрессией и часто приводя к смягчению депрессивных явлений при депрессиях психогенной природы, мелипрамин у больных с депрессивными явлениями шизофренического генеза вызывает, как правило, ухудшение психического состояния, развитие психомоторной расторможенности, обострение параноидно-галлюцинаторных расстройств, которые нередко до этого времени больные диссимулируют. Методика целенаправленной провокации шизофренических симптомов (назначение больным антидепрессантов с диагностической целью) была предложена K. Heinrich в 1960 г. (цит. по В. М. Блейхеру, 1984). Хотя такое выявление психотической симптоматики существенно помогает уточнить шизофреническую природу заболевания и правильно поставить диагноз, тем не менее подобный метод, вызывающий ухудшение психического состояния больных, вряд ли можно широко рекомендовать. Для дифференциальной диагностики важное значение имеет внутривенное введение 5 % раствора барбамила (Г. В. Морозов, 1968). Если у больных психогенной и циркулярной депрессией, находящихся в субступорозном состоянии, введение барбамила вызывает снотворный эффект, то при субступорозных состояниях шизофренической природы возникает растормаживание с «раскрытием» психотической симптоматики. Таким образом, действие раствора барбамила зависит от его концентрации, способа введения и исходного состояния больного.

Определенным этапом в развитии гебефренических расстройств в начальных стадиях заболевания являются симптомы «дурашливого веселья», внешне нередко напоминающие циркулярное гипоманиакальное состояние. Однако эти явления принципиально отличаются от маниакальной циркулярной симптоматики. Им присущи стереотипность, однообразие. Нередко подобные расстройства возникают как бы остро, а при циркулярном психозе маниакальная симптоматика, как правило, остро не возникает. «Веселье» бывает пустым, малопродуктивным. На его фоне удается обнаружить настороженно-недоверчивую позицию больных по отношению к врачу, заставляющую предполагать, а затем и находить бредово-галлюцинаторные расстройства.

Несмотря на своеобразное «веселье» и известную экстравертированность, у больных обнаруживают бредовые идеи отрицательного знака: преследо-

вания, воздействия, отравления, ипохондрические, а в дальнейшем наряду с ними — идеи величия. Отмечаются неадекватные, немотивированные эмоциональные колебания (то смех, то плач) и черты дурашливости во всех эмоциональных проявлениях. Обнаруживается несоответствие между нелепой, обильной, с элементами неологизмов речевой продукцией, приближающейся к разорванности, и отсутствием явного продуктивного умственного возбуждения, в то время как больным циркулярной депрессией свойствен параллелизм в степени выраженности умственного и речевого торможения. При аналогичной симптоматике у процессуальных больных двигательное возбуждение значительно преобладает над умственным и носит характер дурашливости, а при маниакальном возбуждении циркулярной природы умственно-речевое возбуждение превалирует над двигательным. В моторике при двигательном возбуждении у данной категории больных шизофренией очень часто можно увидеть отражение бредово-галлюцинаторных явлений, а не эмоционального возбуждения, причем содержание бредовых идей остается, как правило, неизменным, несмотря на меняющиеся аффективные состояния (то положительные, то отрицательные).

Если при циркулярном психозе и наблюдаются бредовые идеи, то они целиком аффективно обусловлены. Несмотря на как будто бы повышенное настроение, процессуальные больные в этих состояниях мало доступны контакту, что совершенно не свойственно больным циркулярной и маниакальной депрессией. При этом содержание обманов восприятия, вообще не присущих циркулярному психозу, преимущественно отрицательное (голоса бранят больных, угрожают им), несмотря на как будто положительный аффект. В описанных состояниях, напоминающих маниакальные, обнаруживают и отдельные кататонические включения, не присущие клинике циркулярной мании. Эти состояния постепенно трансформируются в гебефренические нарушения, не оставляющие сомнений в шизофренической природе заболевания.

В дебюте шизофренического процесса нередко возникают симптомы, которые рассматривают как сверхценные образования. Спорным является вопрос о стойком существовании сверхценных явлений в рамках шизофренического процесса. Иное дело — навязчивости, обсессивные явления. Они встречаются (правда, в существенно деформированном виде) не только в начальных стадиях шизофрении, но и на более отдаленных этапах ее развития. Дифференциация сверхценных образований и навязчивостей довольно часто трудна, но необходима для установления правильной диагностической позиции, выбора лечебных средств и решения прогностических вопросов. Еще более актуальна дифференциация сверхценных образований и бредовых, паранойяльных явлений.

При дифференциации сверхценных и навязчивых явлений целесообразно опираться на следующие психопатологические признаки: 1) сверхценные идеи полностью связаны с содержанием мышления, а навязчивые находятся вне связи с течением ассоциаций, с мыслительной продукцией больных; 2) сверхценные идеи постоянны в психике больного, а навязчивые чаще возникают приступообразно; 3) сверхценные идеи не характеризуются ощущением чуждости, а навязчивые возникают вопреки желаниям и ощущаются как чуждый феномен; 4) возникновение сверхценных идей аффективно обусловлено, а навязчивых мыслей — далеко не всегда или в равной степени

определяется и мыслительными компонентами; 5) сверхценные идеи не характеризуются стремлением бороться с ними, преодолевать их, избавляться от них, а навязчивые этими качествами обладают; 6) сверхценные идеи характеризуются стремлением к реализации, а навязчивые, как правило, нет. Что же касается навязчивых ритуалов, то они, во-первых, отличаются бессмысленностью, не отражают особенностей внешней ситуации, а во-вторых, расцениваются больными как чуждое явление, которого они нередко сами стыдятся.

Хотя различные «нозофобии» (канцеро-, сифило-, алиенофобия и др.) определяются словом «фобии», то есть страхи, которыми, как правило, обозначаются навязчивые образования, тем не менее психопатологический анализ этих «нозофобий» показывает, что они в абсолютном большинстве случаев являются не навязчивыми, а сверхценными образованиями. Более сложна дифференциация сверхценных симптомов и паранойяльных расстройств.

В этих случаях за основу дифференциальной диагностики нужно брать соответствующие признаки. Так, сверхценные идеи в основном монотематичны, в то время как паранойяльные характеризуются прежде всего политематичностью. Сверхценные образования всегда близки к реальным, действительно происходившим событиям, а паранойяльные постепенно отрываются от реальной ситуации, причем динамика сверхценных идей очень зависит от особенностей внешней ситуации, что утрачивается при паранойяльных идеях. Если при сверхценных идеях коррекция путем, например, разубеждений больных в правильности их мыслей хотя бы частично и на определенный период возможна, то при паранойяльных этого не отмечается. При сверхценных идеях иные интересы больных и виды их деятельности в полной мере не подавляются, а при паранойяльных больной живет и действует в направлении реализации своих идей, подчиняя им все и подавляя иные интересы. При сверхценных идеях наличие реально травмирующего больных фактора обязательно, чего может и не быть при идеях паранойяльных. Сверхценные идеи отличаются отсутствием транзитивизма (как экстенсивного, так и интенсивного), а для паранойяльных идей фактор транзитивизма (переноса собственных ощущений, переживаний и на окружающих) обязателен. Этот признак является одним из основных в подобной дифференциальной диагностике. Сверхценные идеи всегда естественны и вообще логичны, а паранойяльным присуща нарастающая нелогичность, нелепость умозаключений. Эмоциональные проявления больных со сверхценными идеями резонируют с содержанием их мыслей, а при паранойяльных идеях аффективные проявления становятся все менее адекватными. Если при сверхценных идеях у больных могут быть известные колебания в убежденности в правоте своих мыслей, отдельные сомнения, то подобных колебаний, сомнений при идеях паранойяльных не бывает. При сверхценных идеях их интенсивность зависит от эмоционального отношения к ним, а при паранойяльных образованиях подобная зависимость определяется значительно реже и уменьшается по мере течения заболевания. При сверхценных идеях после разрешения травмировавшей больного психогенной ситуации эти идеи могут нивелироваться, а при паранойяльных идеях даже после полного разрешения такой ситуации не исчезают болезненные идеи, которые способны существовать долго и в отрыве от предшествовавшей психогении.

Имеются различия и в отношении к объекту патологических идей. Например, при сверхценных идеях ревности больные готовы простить «неверность», а при паранойяльных идеях ревности они, как правило, не прощают мнимым изменникам. Больные со сверхценными идеями, как правило, не обладают системой патологических воззрений, а лицам с паранойяльными идеями такая система свойственна. Ретроспективная оценка, ретроактивные тенденции мало присущи больным со сверхценными идеями, но часто наблюдаются при идеях паранойяльных. Прогноз значительно более благоприятный при сверхценных идеях и менее благоприятный при идеях паранойяльного характера.

Конечно, при проведении углубленного дифференциально-диагностического анализа психического состояния больных с использованием указанных психопатологических клинических признаков нельзя строить диагностику лишь на основании наличия одного из этих признаков, нельзя каждому из них придавать абсолютное значение. Каждый из вышеперечисленных симптомов обладает определенным значением, диагностической ценностью. Однако лишь совокупность представленных клинико-психопатологических признаков (либо их большинства) дает серьезные основания поставить диагноз шизофрении, своевременно проводить показанные лечебные мероприятия, правильно решать экспертные вопросы, аргументированно высказывать прогностические суждения и осуществлять реабилитационную деятельность.

ПСИХОГЕННО-МАНИФЕСТИРУЮЩАЯ ШИЗОФРЕНИЯ И ШИЗОФРЕНОПОДОБНЫЕ РЕАКТИВНЫЕ ПСИХОЗЫ

Трудности разграничения шизофрении и психогенных заболеваний в психотравмирующей ситуации описаны в литературе (Г. В Морозов, 1971, 1974; Ю. А. Ильинский, 1972; С. В. Герасимов, 1980; M. S. McCabe, 1976). Особенно остро этот вопрос стоит в судебно-психиатрической клинике, где нераспознавание психогенно модифицированного процессуального заболевания неблюдается в несколько раз чаще, чем его гипердиагностика. К. Л. Иммерман (1969) выявила шизофренический процесс приблизительно у 20 % катамнестически обследованных больных с затяжными реактивными психозами. Еще бо́льшие диагностические расхождения (50 %) обнаружили J. Andersen, H Laerum (1980)

Диагностические затруднения наблюдаются, во-первых, при шизофреноподобных реактивных психозах, развивающихся на патологической, чаще органической, почве, и, во-вторых, при видоизмененной клинической картине шизофрении, возникающей под влиянием психотравмирующих воздействий, с различными взаимоотношениями процессуальной и психогенной симптоматики.

Анализ диагностических расхождений показывает, что психогенная симптоматика играет в основном первостепенную роль, маскируя типичные эндогенные расстройства. Наиболее характерно это для больных с психогенным дебютом заболевания или при воздействии психотравмирующего фактора в период ремиссии. Так, при травмирующем воздействии на текущий шизофренический процесс психогенная симптоматика чаще выступает в виде отдельных включений в структуру процессуальных синдромов, что проявляется в качественной модификации самих эндогенных расстройств: в остроте их развития, наличии транзиторных экзогенных нарушений сознания, ситуа-

ционном содержании бреда и галлюцинаций яркости аффективной насыщенности процессуальной симптоматики

Особенно большие трудности в раннем распознавании шизофрении возникают при нередко наблюдаемом сочетании психогении и других экзогенных вредностей и наличии у больных органической патологии головного мозга (Ю. А. Ильинский, 1972)

Диагностические сложности усугубляются также тем, что при раннем дифференцировании шизофреноподобных реактивных психозов и психогенно видоизмененной шизофрении основополагающие критерии Ясперса (K. Jaspers, 1912) во многом утрачивают свое семиологическое значение. В наибольшей мере это проявлялось у больных с психогенно манифестирующей приступообразной шизофренией

В имитации критериев Ясперса в таких случаях, во-первых, играет определенную роль чисто внешнее сходство заболевания с реактивным психозом вследствие совпадения во времени психотических расстройств с развитием психогенной ситуации, отражения этой ситуации в содержании психопатологических переживаний. Во-вторых (и это более существенно), диагностические затруднения вызывает значительное психогенное видоизменение картины шизофренических приступов, их оформление на инициальных этапах по типу состояний, очень сходных с реактивными синдромами, или наличие в структуре приступов значительного удельного веса психогенной симптоматики. И наконец, сложность правильного распознавания нозологии указанных психотических состояний в какой-то мере обусловлена склонностью самой приступообразной шизофрении к периодическому течению (спонтанному или под влиянием терапии), что напоминает выход из реактивного психоза, имитируя третий критерий Ясперса При этом относительная специфика наступающих негативных изменений (обычно негрубых, имеющих после первого приступа характер своеобразной психической слабости) нередко маскируется присутствием препсихотических преморбидных органических расстройств.

Относительность диагностических критериев Ясперса, признаваемая практически всеми исследователями (Н И Фелинская, 1968, К. Л Иммерман, 1969; Г. В. Морозов, 1971; H. E. Refsum, Ch Astrup, 1982), существенно ограничивает их использование в диагностических целях Поэтому принятый в отечественной психиатрии подход к раннему распознаванию психогенно манифестирующей шизофрении, отграничению ее от шизофреноподобных реактивных психозов, развивающихся на патологической почве, основывается не столько на критериях Ясперса, сколько на умении врача «схватить» целостную картину течения болезни, обнаружить или отвергнуть продромальные признаки аутохтонной ее прогредиентности, определить или исключить явления так называемого первичного надлома личности В связи с этим при оценке психогенно видоизмененной симптоматики острых шизофренических состояний большое значение приобретают правильная оценка анамнестических данных, учет изменений преморбидных характерологических свойств, целенаправленные поиски стертых психопатологических расстройств в доманифестный период психоза. Это особенно затруднительно при латентном или вялом течении продромального этапа болезни. Большую важность в таких случаях приобретает своевременная и точная квалификация нозологического своеобразия развития, структуры и динамики клинических картин

психогенных шизофренических дебютов, которые чаще оформлялись по типу реактивных галлюцинаторно-параноидных синдромов.

Отличительными диагностическими особенностями у этих больных являются быстрота возникновения сложных психотических состояний, формирование галлюцинаторно-параноидных признаков без типичного для истинных реактивных психозов этапа глубокой интрапсихической переработки психической травмы. В противоположность мотивированной тревожности, тесно связанной с реальной ситуацией, центрированностью всех переживаний вокруг доминирующих в сознании ярких аффективно насыщенных представлений об утрате наиболее значимых жизненных ценностей, беспокойстве о своем будущем, сожалении о случившемся, что характерно для больных истинными реактивными психозами, в психогенном дебюте шизофренического приступа рано выступают беспредметная глухая тревога, монотонный диффузный страх, сопровождающиеся отгороженностью, мимической невыразительностью, двигательной заторможенностью.

Своеобразие инициальных расстройств идеаторных процессов состоит в том, что в процессуальных случаях не наблюдается свойственной психогенным психозам «чистоты» ситуационного ментизма, постепенности нарастания непроизвольности ситуационных ассоциаций. Довольно рано появляются идеаторные вплетения «нейтрального», содержания, насильственные отклонения мыслей от ситуационной темы.

Характерные различия отмечаются и при анализе структуры развернутых галлюцинаторно-параноидных синдромов. Отличительной особенностью шизофренических состояний являются больший структурный полиморфизм, диссоциация и аутохтонная лабильность отдельных компонентов статуса. Одно из наиболее ярких проявлений этих нозологических качеств — политематичность бредовых расстройств, развитие за фасадом параноидных переживаний с ситуационной фабулой бредовых идей преследования и значения без ситуационного содержания. В этих случаях бред принимает типичную для больных шизофренией многоплановость, причем если о содержании психогенных переживаний больные нередко говорят доволно охотно, то процессуальные идеи значения, символическое толкование окружающего у них удается выявить с большим трудом. Обычно эта симптоматика диссимулируется больными и отчетливо обнаруживается лишь с течением времени, когда усиливается расслоение ситуационной фабулы галлюцинаторно-параноидного синдрома. На этом этапе бредовая симптоматика с ситуационным содержанием как бы останавливается в своем развитии, не подвергается дальнейшей ситуационной разработке, тогда как общее усложнение состояния продолжается, нарастает нелепость параноидных высказываний. Усиливаются проявления несоответствия аффекта тематике бреда, что отражает типичное для шизофрении расщепление личности, специфический процессуальный «схизис».

Отсутствие единства содержания отмечается у больных шизофренией и в отношении галлюцинаторных расстройств. Наряду с обманами восприятия с ситуационным содержанием у них уже на ранних этапах психоза удается выявить «нейтральные» (К. Л. Иммерман, 1969) комментирующие и императивные псевдогаллюцинации, удельный вес которых в клинической картине имеет тенденцию к повышению.

Надежными критериями ранней диагностики шизофрении, дебютирующей

галлюцинаторно-параноидными синдромами, считают так называемые симптомы 1-го ранга, по K. Scheider (R. Hirschfeld, 1981). Однако в условиях психогенно травмирующей ситуации и при наличии дополнительной органической патологии в преморбидном состоянии больных диагностическая ценность этих признаков существенно снижается (К. Л. Иммерман, 1969; С. В. Герасимов, 1980; M. S. McCabe, 1976; J. H. Stephens и соавт., 1982). В таких случаях шизофреническая симптоматика нередко приобретает психогенные черты, а психогенные симптомы видоизменяются по шизофреническому типу (Г. В. Морозов, 1971). Последнее, в частности, проявляется в усложнении структуры истинных реактивных психозов не только идеаторными (К. Л. Иммерман, 1969), но и сенсорными психическими автоматизмами. Происходит как бы феноменологическая конвергенция психопатологических проявлений нозологически различных состояний, что создает дополнительные трудности при их разграничении.

Для шизофреноподобных реактивных психозов характерны следующие клинические признаки:

1) строго ограниченное количество элементов психогенного синдрома Кандинского — Клерамбо, которые обычно исчерпываются явлениями ситуационного ментизма, феноменами несвободы мыслей и псевдогаллюцинациями, а в случаях органического преморбида включают элементарные сенсорные автоматизмы;

2) психопатологическая рудиментарность, неразвернутость психических автоматизмов, отсутствие феномена чуждости психических процессов при сохранности качества их насильственности, непроизвольности, переживаний по поводу постороннего влияния;

3) тесная спаянность всех структурных элементов синдрома единым содержанием, стержнем которого является отражающаяся в прямом или негативном виде психогенно травмирующая ситуация;

4) отчетливая зависимость очерченности и динамики психических автоматизмов, патокинеза психогенного синдрома Кандинского — Клерамбо от изменений реальной травмирующей ситуации.

Особого диагностического внимания требует определение нозологического своеобразия сенсорных психических автоматизмов у больных с органической патологией в преморбидном состоянии. У больных истинными реактивными психозами они имеют вторичное, объяснительное, интерпретативное происхождение и тесно связаны с алгическими и соматовегетативными ощущениями периода реактивной декомпенсации фоновых церебрально-органических расстройств. Это определяет простой, понятный характер описаний больными своих переживаний, обязательное присутствие элементов сомнения в их трактовке, доступность в беседе, известную податливость корригирующим психотерапевтическим воздействиям.

Характерные особенности присущи и самому «ядру» сенсорных психических автоматизмов — тягостным ощущениям. У больных реактивным психозом преобладают алгические расстройства. В рассказах о них отсутствуют вычурность, необычность переживаний. Трактовка их в плане воздействия имеет конкретное ситуационное содержание. При ипохондрических интерпретациях вторичные бредовые идеи обычно отличаются простотой и ситуационной изменчивостью.

В противоположность этим особенностям у больных шизофренией

наблюдаются полиморфность, диффузность и вычурность сенестопатических ощущений, нелепость их ипохондрической трактовки, отсутствие сопряженности между интенсивностью фоновой астении и ипохондрических проявлений.

Наличие эмоциональных и кинестетических автоматизмов, переживание чуждости идеаторных процессов типичны только для больных шизофренией. При истинных реактивных психозах их не выявляют. Игнорирование в клинической практике этих разграничительных признаков неизбежно приводит к диагностическим ошибкам.

Ряд отличительных признаков свойствен деперсонализационным проявлениям. В рамках реактивных психозов встречаются лишь отдельные рудиментарные симптомы соматопсихической деперсонализации. У больных с психогенно видоизмененной шизофренией чувство своей измененности носит более полный и глубокий характер, иногда сопровождается иллюзорно-фантастическими переживаниями нарушения формы тела, его отчуждения.

Наиболее ранними и надежными признаками шизофрении являются особенности эмоциональности больных. Аффективные проявления, вначале адекватные психогенно-травмирующей ситуации, довольно рано имеют тенденцию к характерному видоизменению. В одних случаях снижается способность к ситуационной модуляции аффекта. Вне зависимости от изменений ситуации (положительные известия, беседа на психотерапевтическую тему) аффект больных приобретает монотонный, однообразный, ригидный характер с преобладанием диффузной озлобленности, отгороженности. В других случаях наблюдаются кратковременные контрастные аффективные колебания. Настороженность, тревожность, подавленность, соответствующие галлюцинаторно-параноидным переживаниям, неожиданно перемежаются эпизодами расторможенности с налетом гипоманиакальности или эйфории и агрессивностью.

Характерным процессуальным симптомом считают недоступность больных (Г. В. Морозов, 1971; M. S. McCabe, 1976). Более ярко она выступает при уменьшении остроты психотического состояния. В противоположность свойственной больным реактивными психозами откровенности, стремлению разобраться в своих переживаниях и ощущениях в поисках помощи, поддержки, доступности психотерапии больные шизофренией обычно неохотно говорят о подробностях своих переживаний. Сообщив ряд сведений о них, больные нередко затем отказываются от сказанного, заявляют, что они «все выдумали».

Диссимулятивные тенденции часто обнаруживают и после выхода из острого шизофренического приступа. Рассказав о пережитом в период психоза, больные шизофренией уверяют врача, что «все прошло», с формальной критикой оценивают перенесенное состояние, иногда связывают его с тяжелой ситуацией. Вместе с тем они пытаются окольными путями «провести расследование», так как убеждены в реальности происходившего с ними. В отличие от истинных психогений, резидуальный бред в этих случаях не содержит «формулы сомнения) и не зависит в своей динамике от выраженности постреактивной астении и изменений конкретной ситуации.

Значительные затруднения представляет нозологическое определение астенодепрессивных расстройств в период выхода из манифестных галлюцинаторно-параноидных состояний. Дифференциально-диагностическое зна-

чение имеет меньшая выраженность признаков истощаемости у больных шизофренией, что контрастирует с жалобами на быстро наступающие ассоциативные нарушения («рассеянность» мыслей, «забывание» начатой мысли, непроизвольные отклонения мыслей от темы) при интеллектуальном напряжении, например чтении. Обращают на себя внимание монотонность и тусклость депрессивного аффекта, равнодушно-апатическая окраска всего состояния.

Для больных реактивными психозами, напротив, характерна ситуационная лабильность статуса, зависимость колебаний настроения от изменений реальной психогенно-травмирующей обстановки, доступность психотерапевтическому воздействию. Явления истощаемости на ранних этапах постпсихотического периода выражены у них отчетливее, сопровождаются резко выраженным чувством физического утомления, иногда хорошо заметны уже в процессе беседы вследствие нарастания лаконизма и латентного периода ответов. Обычно они составляют лейтмотив жалоб больных.

Диагностическая ценность большинства из перечисленных симптомов относительна. Часто лишь выявление комплекса признаков, отражающих стереотип развития процесса и характерную структуру его состояний, делает диагностику шизофрении надежной. Вместе с тем обнаружение хотя бы некоторых атипичных особенностей реактивного психоза должно направлять внимание врача на исключение прежде всего именно шизофренического процесса.

Значительные трудности представляет ранняя диагностика шизофренических и реактивных депрессивно-параноидных синдромов. Начальные стадии развивающегося психотического состояния особенно сложны для разграничения. Психогения явственно звучит в высказываниях больных, депрессивный эффект носит внешне мотивированный характер, связан в своих колебаниях с изменениями ситуации. Наиболее ранним признаком, свойственным в это время больным шизофренией, является сочетание депрессии с замкнутостью, малой доступностью, недоверчивостью, отгороженностью. Сообщая в общих чертах о содержании своих переживаний, больные уклоняются от обсуждения их подробностей, плачут, не объясняя причин, иногда внезапно раздражаются, пытаются уйти. Беседа на психотерапевтическую тему обычно не приносит положительных результатов. Обращают на себя внимание отсутствие аффективного резонанса в процессе разговора, невыраженность астенического фона и типичных для больных с реактивными психозами жалоб на усталость, слабость, утомляемость.

На более отдаленных этапах течения психотического состояния обнаруживают признаки ослабления связи психопатологической симптоматики с психотравмирующей ситуацией, появляются спонтанные колебания депрессивного аффекта, выражающиеся то в аутохтонном уменьшении тоскливости и подавленности с выступающими на передний план вялостью, апатичностью, то в немотивированном нарастании тревоги, ажитации, напряженности.

На высоте развития психоза не наблюдается характерная для психогений стабилизация депрессивно-параноидного синдрома. Продолжается дальнейшее его усложнение за счет генерализации признаков деперсонализации, появления иллюзорных расстройств восприятия (симптом Капгра), разнообразных фрагментарных психических автоматизмов, причем, наряду с на

сильственностью психических актов, определяется их отчуждение. Отмечается расширение бредовой симптоматики, которое как бы протекает в двух планах. С одной стороны, усиливаются интерпретативные персекуторные расстройства, а с другой — возникают ипохондрические идеи. В отличие от ипохондрических нарушений в структуре психогенного состояния, формирующихся при манифестации синдрома и тесно связанных с появлением на фоне заострения церебральной астении соматовегетативных, алгических и сенестопатоподобных ощущений, ипохондрический бред при шизофрении развивается на отдаленных этапах течения психоза, нередко имеет нелепый нигилистический характер. При этом не обнаруживают зависимости бреда от признаков декомпенсации органической патологии.

Обычно с появлением ипохондрического бреда отчетливее выступают эмоционально-волевые процессуальные расстройства в виде злобности, эмоциональной парадоксальности; депрессия принимает все более стертый характер, сменяется монотонной апатичностью или однообразной тревогой. Одновременно заметнее становятся непоследовательность, расплывчатость мышления больных. На этом этапе течения шизофрении ее диагностика обычно уже не представляет больших трудностей.

. Менее надежна ранняя диагностика психогенных и процессуальных ступорозных состояний. Г В. Морозов (1974) при дифференциальной диагностике психогенных и процессуальных ступоров основное значение придает клиническим признакам, отражающим процессуальную природу болезни: наличию симптомов прогредиентности перед развитием ступорозного состояния, нарастанию явлений эмоциональной вялости.

Галлюцинаторно-параноидная структура ступора прежде всего должна насторожить врача в отношении диагноза шизофрении, и окончательный вывод о реактивном психозе можно сделать лишь после полного исключения предположения о данном процессе. При этом тщательный анализ анамнестических данных является одним из основных моментов правильной нозологической квалификации ступорозных состояний. Основные усилия врача должны быть направлены на возможно точную оценку неврозо- и психопатоподобных и сверхценных инициальных проявлений шизофрении. При указании в анамнезе на дополнительное преморбидное отягощение органической патологией и (или) психогениями правильная квалификация этих расстройств осложняется, так как инициальные симптомы шизофрении либо перекрываются церебрально-органическими и невротическими нарушениями, либо ошибочно причисляются к ним из-за отражения конфликтов в содержании симптоматики и вследствие ее органической «окраски». Чаще всего последнее происходит с психопатоподобными процессуальными расстройствами. Отличительными особенностями психопатоподобных синдромов у больных шизофренией являются гротескная эмоциональная неадекватность и невыраженность церебрастенических признаков, обычно отчетливых при «чистом» органическом поражении головного мозга.

Другие дифференциальные особенности обнаруживают при рассмотрении структуры и динамики галлюцинаторно-параноидного ступора. Для больных шизофренией характерна своеобразная лабильность ступорозной симптоматики. В противоположность однозначным изменениям (ослаблению или усилению) заторможенности при психогенных состояниях, в процессуальных случаях этим колебаниям свойственна парциальность и аутохтон-

ность. Заторможенность и мутизм у больных шизофренией вдруг неожиданно ненадолго прерываются. Больные совершают некоторые целесообразные действия, иногда говорят несколько фраз персоналу, а затем у них вновь возникает прежнее состояние. Наблюдается как бы своеобразное мерцание синдрома, причем отдельные его компоненты то выступают на передний план, то сглаживаются.

У некоторых больных психогенно видоизмененной шизофренией состояние заторможенности перемежается кратковременными психомоторными разрядами. В отличие от истерического возбуждения, являющегося предвестником выхода из ступора и характеризующегося демонстративностью, налетом патетики, апелляцией к окружающим, эти разряды обычно предшествуют утяжелению состояния, нарастанию обездвиженности. Они характеризуются импульсивным, нелепым поведением, сопровождаются агрессивностью, признаками вербигераций и стереотипий.

Более надежные дифференциально-диагностические признаки появляются в период выхода из ступорозного состояния. У больных шизофренией не наблюдается одновременного сглаживания психопатологических нарушений, как при реактивном психозе, а происходит «расслоение» сложного синдрома. При этом на фоне ослабления психомоторной заторможенности более ярко определяются специфические особенности процессуальных продуктивных и негативных расстройств.

Еще более трудна ранняя диагностика шизофренических и психогенных ступорозных синдромов истерической и депрессивной структуры. Процессуальным случаям свойственны несоответствие тяжести ступорозного статуса сравнительно хорошему соматическому состоянию больных и наличие не типичных для психогений аутохтонных полярных колебаний аффекта и психомоторики на начальных или отдаленных этапах течения процесса. Отличительной особенностью этих состояний является также диссоциированность психопатологических проявлений. Она выражается в перемежающемся характере самой психомоторной заторможенности, глубина которой у больных шизофренией обусловливает спонтанные изменения.

Значительные диагностические трудности возникают при истерическом оформлении шизофренического дебюта. Чаще всего отмечаются различные псевдодементные проявления. От истинных картин истерического психоза в форме ложного слабоумия они отличаются карикатурностью проявлений, «обнаженной борьбой» за болезнь, противоречивостью целевых защитных тенденций. Больные сами раскрывают мотивы своего поведения и тут же опять к нему возвращаются (Н. И. Фелинская, 1968).

Процессуальное своеобразие псевдодементных состояний у больных шизофренией составляют также мерцающий, перемежающийся характер их развития со сменой псевдодементного поведения вспышками злобного возбуждения. В это время нередко проскальзывают отдельные персекуторные высказывания, обнаруживается аффективная неадекватность. Такие особенности не свойственны больным с ажитированным вариантом реактивного синдрома псевдодеменции.

При трансформации истерических состояний у больных шизофренией наибольшее значение для ранней диагностики процесса имеют отклонения динамики психопатологических проявлений от типичного стереотипа развития истерического психоза. Обычно это выражается в хаотической смене

ступорозных, псевдодементных, депрессивных и других истерических расстройств. На более отдаленных стадиях болезни заметнее делаются особенности эмоциональных расстройств с отсутствием свойственного затяжным психогениям живого напряженного эмоционального фона, ситуационных колебаний основного депрессивного тона.

Что касается ранней диагностики синдрома бредоподобных фантазий, то одним из надежных признаков шизофренической природы состояния являются полярные хаотические колебания аффекта с чередованием злобной напряженности, брутальности и немотивированной эйфоричности. О процессуальной природе этого синдрома свидетельствуют также его отрывочность, фрагментарность и наряду с этим нехарактерный для психогений перемежающийся характер течения бредоподобного фантазирования с преобладанием однообразных реформаторских высказываний.

Наличие органической патологии головного мозга создает дополнительные трудности при раннем дифференцировании шизофрении и реактивных психозов в условиях психогенно-травмирующей ситуации, особенно в период судебно-психиатрической экспертизы. Преодоление этих затруднений основывается, с одной стороны, на учете связанных с преморбидной патологической почвой особенностей структуры и динамики реактивных состояний, а с другой — на знании своеобразия видоизменения шизофрении под влиянием психогенных и органических факторов.

Для ранней диагностики наибольшее значение имеет анализ развития и структуры манифестных синдромов в сопоставлении с характером преморбидного состояния больных. Для реактивных психозов характерны одноплановость и определенное структурное единство органических и психогенных радикалов синдрома, сохранность на всем протяжении болезни закономерной связи между травмирующими воздействиями, особенностями органического фона и динамикой клинической картины психогении. Все психопатологические признаки реактивного состояния объединены общим содержанием, стержнем которого является психогенно-травмирующая ситуация.

Общим отличительным признаком психогенно модифицированного шизофренического процесса у больных с органической патологией головного мозга является несоответствие стереотипа развития и структуры состояний тем закономерностям, которые характерны для психогенного синдромообразования на органической почве. Клинически это выражается в развитии нетипичных психопатологических проявлений, в иной нозологической окраске отдельных симптомов, а также в наличии атипичных, несовместимых их сочетаний внутри синдрома, что придает картине заболевания свойственную шизофрении специфическую диссоциированность и многоплановость.

В противоположность целостному изменению клинических состояний при истинных реактивных психозах и тесной зависимости этих изменений от особенностей психогенной ситуации и колебаний органического фона при психогенно модифицированной шизофрении у лиц с явлениями органического поражения головного мозга отмечаются парциальность, внутренняя противоречивость и аутохтонность колебаний симптоматики с отклонением от типичного стереотипа развития психогенных синдромов.

Выявление указанного своеобразия на ранних этапах болезни нередко затруднено. В некоторых случаях нозологическая природа состояния может

быть с надежностью установлена лишь при стихании остроты психоза, при учете особенностей выхода из него и оценке специфики нарастающих негативных расстройств.

МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНЫЙ ПСИХОЗ

Ранняя диагностика маниакально-депрессивного психоза (эндогенной депрессии) затруднена тем, что эта нозологическая форма, судя по ряду данных, является гетерогенной, или, по крайней мере, ее следует рассматривать как полиэтиологическое заболевание, объединяемое общими патогенетическими механизмами. В пользу этого свидетельствует характер наследственности, которую считают важным этиологическим фактором эндогенной депрессии: среди родственников больных достаточно часто встречаются не только аффективные нарушения, но и шизофрения, инволюционные, органические и даже экзогенные психозы. Среди психических заболеваний у детей, родители которых страдали маниакально-депрессивным психозом, аффективные психозы составляют лишь около 40 %, а в остальных случаях выявляют шизофрению, эпилепсию, органические заболевания головного мозга, психопатии.

Установлено, что вероятность возникновения маниакально-депрессивного психоза повышают длительно протекающие психогении, выраженные черты тревожной мнительности в период предболезни, тяжелые инфекционные заболевания в детстве, особенно малярия (Ю. Л. Нуллер, 1981). Все эти факторы не только способствуют возникновению психоза, но и определяют характер его течения, а следовательно, и особенности дебюта

При дебюте аффективного психоза учитывают ряд параметров: 1) маниакальной или депрессивной была его первая фаза; 2) возникла она в молодом или пожилом возрасте; 3) предшествовали ей аффективные колебания циклотимного уровня или нет; 4) развивалась она остро (по типу «включения») или постепенно; 5) были или отсутствовали провоцирующие факторы; 6) начиналась депрессивная фаза с тревоги или собственно депрессивной симптоматики; 7) «типичной» или «атипичной» была первая фаза, в чем проявлялась «атипичность».

Учет этих факторов не только определяет диагностику, но и позволяет прогнозировать течение психоза. В подавляющем большинстве случаев, даже при биполярном течении, маниакально-депрессивный психоз дебютирует депрессивной фазой. С мании данный психоз начинается редко, и она является прогностически неблагоприятным признаком, указывающим на вероятность формирования в дальнейшем непрерывно-циркулярного течения (обычно при этом наблюдается массивная гомогенная наследственная отягощенность). Первая фаза бывает маниакальной также у больных с выраженной органической патологией ЦНС — врожденной или приобретенной. В таких случаях прогноз обычно является неблагоприятным, поскольку отмечается тенденция к учащению относительно коротких маниакальных и депрессивных приступов с довольно быстрым началом и обрывом и (нередко) резким переходом из фазы в фазу. Интермиссии у таких больных чаще бывают неполноценными. Иногда первая фаза носит смешанный характер,

однако в процессе ее развития все ярче проявляется маниакальная симптоматика.

Лечение солями лития «очищает» синдром: по мере снижения тяжести аффективной симптоматики исчезают элементы «смешанности», а затем редуцируется и мания. К смешанным относятся и те состояния, редко наблюдаемые в начале фазы, когда маниакальная симптоматика сочетается с тревогой. Больные при этом несколько растеряны, а их мышление более дезорганизованное, чем можно было бы ожидать при интенсивности мании. В таких случаях с большой долей вероятности можно думать о дебюте шизоаффективного психоза.

Первая фаза маниакально-депрессивного психоза у лиц молодого возраста, особенно у мужчин, редко протекает с отчетливым тревожно-депрессивным синдромом: обычно тревожная депрессия наблюдается при позднем начале психоза и более характерна для монополярного течения. Однако для прогноза дальнейшего развития заболевания необходимо тщательно проверить, не было ли у больного в далеком прошлом аффективных нарушений. Если они возникали у женщин в молодые годы после родов, абортов или приема противозачаточных средств, то прогноз остается тем же. Однако после депрессивного эпизода у больных относительно редко наступает «сверхпродолжительная» интермиссия — 15—20 лет и более. Часто больные не рассказывают об этом эпизоде: или забывают, или не считают его психическим заболеванием и связывают его с каким-либо психогенно-травмирующим событием, алкоголизацией и т. п. После второй или третьей фазы, наступивших в пожилом возрасте, у таких больных течение психоза может резко ухудшиться: он развивается по типу непрерывно-циркулярного либо возникают своеобразные затяжные фазы, состоящие из «пачек» коротких депрессивных приступов, практически не разделенных светлыми промежутками. Такое течение наблюдается у больных без гомогенной наследственной отягощенности и с массивными экзогениями в прошлом (тяжелые инфекции с гипертермическими реакциями, травмы черепа и др.).

Если в молодом возрасте остро возникает достаточно тяжелая тревожная депрессия, не связанная с эндокринными нарушениями, родами и др., то диагностика является более сложной. В тех случаях, когда интенсивная в начале приступа тревога постепенно отступает на задний план, а витальная тоска с характерными суточными колебаниями и психомоторная заторможенность занимают все более доминирующее положение в клинической картине, диагноз маниакально-депрессивного психоза остается наиболее вероятным. Если же тревога продолжает удерживаться на прежнем уровне, сочетаясь с растерянностью, отчетливой напряженностью, и при этом могут быть несистематизированные идеи виновности в сочетании с отрывочными идеями особого значения, обвинения, ожиданием кары, то необходима дифференциальная диагностика и шизоаффективного психоза.

В подобных случаях при маниакально-депрессивном и при шизоаффективном психозах дексаметазоновый тест обычно бывает патологическим. Более информативным оказывается диазепамовый (седуксеновый) тест. Если он «тревожного» типа, то диагноз шизоаффективного психоза становится наиболее вероятным. Немедленно начатое лечение клозапином (лепонексом) или большими дозами феназепама (5—7 мг в день) обычно приводит к быстрому купированию приступа. При значительной, но неполной редукции

симптоматики в процессе теста диагноз остается тем же. Лечение лучше начинать с лепонекса, а при его отсутствии — с феназепама, иногда в сочетании с тиоридазином (сонапаксом) по 150—300 мг или инъекциями левомепромазина (тизерцина). Обычно после смягчения тревоги к транквилизаторам добавляют антидепрессанты, причем при неглубокой депрессии эффективным оказывается пиразидол, при более тяжелой — амитриптилин. Имизин (мелипрамин), даже в сочетании с противотревожными средствами, может обострить симптоматику

Если при проведении диазепамового теста после уменьшения или купирования тревожного напряжения отчетливее выявляется тоска, прогноз представляется более благоприятным, хотя окончательный диагноз можно поставить лишь после 2—3 приступов психоза.

Обычно наибольшие трудности для диагностики представляют те случаи, когда депрессивная фаза развивается постепенно и в первые недели заболевания аффективные нарушения выражены относительно слабо. Сложно дифференцировать именно такие дебюты маниакально-депрессивного психоза и невротические депрессии, астенические состояния, декомпенсацию некоторых форм психопатии, вялотекущую шизофрению. Такие постепенно развертывающиеся фазы могут начинаться либо с тревоги, бессонницы, вегетативных нарушений, либо с собственно депрессивной симптоматики. Сведения о первых днях заболевания, сообщаемые больными уже во время развернутой депрессии или при последующих интермиссиях, часто бывают неточными.

Так, на основании рассказов больных о их первых депрессиях у нас сложилось впечатление о преобладании тревоги в дебюте фазы. Однако данные, собранные непосредственно в этот период, свидетельствуют о том, что у некоторых больных за несколько дней до возникновения напряженности, беспокойства, бессонницы отмечается какая-то «лень», легкие затруднения в принятии решений, психическая вялость и др. Опрос группы пациентов, в основном людей интеллигентных профессий, в период начальных и легких проявлений у них депрессий показал, что у всех больных отмечается затруднение в подборе слов и определений, они подолгу задумываются, хотя выраженной психической заторможенности у них нет. В период интермиссии больные испытывали еще большие затруднения при попытке вспомнить пережитые ими во время депрессии ощущения. Несмотря на разнообразные трактовки своих переживаний и различия в их клинической картине, общим для всех описаний было чувство потери способности испытывать радость и возникновение своеобразной психической инертности: «Трудно заставить себя что-либо делать, хотя физические силы еще есть, но нет импульса», «Разленилась, надо встать, что-то делать, но никак не дать себе приказ, слабость какая-то, но не физическая, а душевная», «Вроде бы силы еще есть, но пропали побудительные мотивы, нет желаний», «Делать работу по инерции еще могу, но трудно заставить себя действовать целенаправленно», «Исчезло ощущение цели» и т. п.

Некоторые больные акцентируют внимание на чувстве психической инертности, рассматривая снижение настроения как следствие нарастающей невозможности справляться с жизненными задачами. Другие отмечают, что сначала «изменилось что-то общее, неопределенное, описать, что именно, не могу», «все кругом как-то потускнело», «пропала способность радоваться,

а поэтому и нет настоящих желаний», «нет желаний, и поэтому ничего не делается». И на этом этапе развития депрессии, и на более глубоких основным проявлением витальности является не просто сниженное настроение, а принципиальное изменение мироощущения. Иногда больные пытаются объяснить наступившее ухудшение самочувствия переутомлением или какими-то нераспознанными соматическими заболеваниями. Характерными для многих больных, особенно людей творческих профессий, являются затруднения в формулировании мыслей: «Знаешь, о чем надо писать, в голове есть план, но как только сел работать, куда-то исчезли нужные слова».

В обобщенном, схематизированном виде такой вариант развертывания эндогенной депрессии выглядит следующим образом: сначала возникает неопределенное, не всегда ясно осознаваемое, не поддающееся описанию ощущение какого-то неблагополучия, снижения жизненного тонуса, некоторого угасания прежних интересов. Отчетливого снижения настроения в этот период еще нет, но утрачивается или значительно снижается способность испытывать радость, удовольствие, отрицательные события воспринимаются болезненнее, неприятные мелочи надолго занимают мысли больного. Подобное состояние, особенно если оно возникает впервые, обычно не осознается как заболевание, и то, что это было начало депрессии, больные осознают только потом. Почти одновременно нарастают затруднения в интеллектуальной деятельности: незначительные вопросы, если они требуют активного выбора, волевого усилия, становятся сложными, разрастаются до уровня проблемы, у больного появляется желание уйти от них, отложить их решение на будущее. Особенно угнетает всякая деятельность, требующая инициативы. Наоборот, рутинную работу, идущую в привычной колее, больные продолжают более или менее успешно выполнять, и сослуживцы могут длительное время не замечать у них снижения работоспособности.

Таким образом, на этом этапе депрессия характеризуется анергией, ангедонией и слегка сниженным настроением, иногда только в первые утренние часы. В дальнейшем, при более «классическом» варианте депрессии, наступает тоска, отчетливее проявляется ее витальный компонент, вялость переходит в психомоторную заторможенность, появляется ощущение внутреннего напряжения, усиливается бессонница за счет раннего пробуждения.

В других случаях возникают беспокойство, тревога, что больные часто объясняют трудностями в работе, учебе, личной жизни и т. п., хотя эти трудности обычно являются следствием начавшейся депрессии или результатом неадекватной, пониженной самооценки. Из-за наступившей депрессии у больных могут быть срывы в учебе (депрессивные фазы несколько чаще возникают весной, то есть в период экзаменов), работе, у мужчин возможны болезненно переживаемые сексуальные неудачи и т. д. Поскольку ни сам больной, ни окружающие его люди не знают истинной причины и последовательности событий, ухудшение состояния они объясняют реактивными моментами, невольно навязывая врачу свое мнение, фиксируя его внимание на психогенно-травмирующих событиях, которые могут действительно наблюдаться и быть достаточно значимыми для больного. Поэтому в подобных случаях разграничение эндогенной и реактивной (невротической) депрессий может оказаться очень сложным.

У ряда больных предвестник депрессивной фазы характеризуется про-

явлениями тревоги: за несколько дней или недель возникают ощущение внутреннего напряжения, беспричинного волнения, легкая рассредоточенность. Сон становится беспокойным, при засыпании больные отмечают своеобразные «вздрагивания»: «как будто бы ударило током», судороги икроножных мышц, причем иногда настолько сильные, что утром остается хромота, во сне «затекают» руки, иногда появляются напряжение мышц шеи, боль в затылке. У больных более пожилого возраста в этот период повышается артериальное давление. В последние годы транзиторная гипертензия отмечается и у лиц молодого возраста. Часто больные жалуются на боль в области сердца, сердцебиение, ощущение неполного вдоха, сжатие за грудиной. Нередко депрессии предшествует радикулит, а у больных более молодого возраста иногда возникает миозит. Почему-то именно боль при радикулите привлекает в последнее время внимание психиатров. Эту боль рассматривают как «маску» депрессии или как депрессивные эквиваленты. К депрессивным эквивалентам относят и психосоматические расстройства: спастический колит, дискинезии желчных путей и др.

Основанием для отнесения психосоматических расстройств к депрессивным эквивалентам или «маскам депрессии» является то, что они часто предшествуют развернутым депрессивным фазам или сочетаются с депрессивной симптоматикой. Однако следует помнить, что эти заболевания чаще возникают вне связи с эндогенной депрессией, у психически здоровых лиц. S. Lesse (1983) относит к «маскам» психосоматические синдромы или симптомы, в которых отмечается «депрессивное ядро», а к депрессивным эквивалентам — сходные расстройства без явной депрессии во время обследования, но в дальнейшем, иногда через несколько лет, проявляющиеся у этого же больного в сочетании с депрессией.

При анализе природы указанных соматовегетативных расстройств следует учитывать, что если они и возникают в структуре депрессии, то всегда в сочетании с тревогой. В основе их лежит повышение тонуса скелетных мышц: «сведение» или судороги в икрах, боль в мышцах, «затекание» конечностей или гладких мышц во сне, дискинезии пищеварительного тракта, а также набухание межпозвоночных хрящей, повышение тонуса симпатической части вегетативной нервной системы и др., то есть все те явления, которые, по Кеннону, следует рассматривать как соматические компоненты реакции «борьбы—бегства» — тревоги.

Описанные нарушения, предшествующие депрессии, часто хорошо поддаются лечению транквилизаторами. Так, значительно повышенное артериальное давление нормализовалось при назначении больным умеренных доз феназепама (1—2 мг в день), чего не наблюдалось при лечении диуретиками, препаратами раувольфии, дибазолом и папаверином. Уменьшились также явления дискинезии, исчезла боль в мышцах.

Таким образом, указанные соматовегетативные нарушения правильнее относить не к непосредственным «первичным» признакам депрессии, а к соматическим проявлениям тревоги, которая в значительном числе случаев предшествует приступам эндогенной депрессии или сочетается с ней.

Психическими проявлениями тревоги в этот период являются различные фобии: канцеро-, сифило- и кардиофобия, иногда боязнь езды в переполненном транспорте, особенно в метро, страх мостов, высоты и др. Они нередко наблюдаются в продромальный период эндогенной депрессии, проявляются

приступообразно. В основе таких приступов лежит или кардиофобия с боязнью оказаться без помощи, вдали от дома и близких, или страх потерять сознание либо контроль над собой вне дома, на глазах у чужих людей.

Поскольку после указанных расстройств у больного появляется депрессивная симптоматика, их часто описывают как «замаскированную депрессию». Однако, как указывалось выше, такие же психические и соматические нарушения часто возникают и вне связи с эндогенной депрессией у больных, никогда не переносивших маниакально-депрессивного психоза и не заболевших им в дальнейшем. Чаще всего такие нарушения наблюдаются у лиц с выраженными чертами тревожной мнительности, обычно после длительных психогенно-травмирующих ситуаций, переутомления, астенизирующих соматических заболеваний. В последние годы, когда понятие «маскированной депрессии» и даже «депрессии без депрессии» стало модным, такой диагноз без достаточных оснований ставят при нарушениях, в основе которых лежат не патогенетические механизмы эндогенной депрессии, а тревога.

Таким больным назначают антидепрессанты, которые в конце концов оказываются малоэффективными. Частичное улучшение, наступающее в первые дни лечения амитриптилином, является доказательством того, что в данном случае действительно была эндогенная депрессия. Однако необходимо учесть, что, во-первых, амитриптилин и некоторые другие антидепрессанты обладают транквилизирующим действием, вследствие чего может наступить «смягчение» тревожной симптоматики: во-вторых, собственно антидепрессивный эффект антидепрессантов проявляется через 7—14 дней от начала лечения, и положительные результаты, достигнутые в первые дни терапии, свидетельствуют о том, что они не обусловлены тимоаналептическим компонентом действия данных препаратов. Применение бензодиазепиновых транквилизаторов, особенно феназепама, приводит к более полному и быстрому купированию симптомов. Если в основе нарушений лежит эндогенная депрессия, одни транквилизаторы оказываются недостаточно эффективными.

Учитывая это, ранняя дифференциальная диагностика описанных нарушений, то есть проявлений тревоги, и тревожно-депрессивных состояний в рамках эндогенной депрессии имеет большое значение для правильного выбора терапии. Некоторые признаки, которые помогают распознать депрессию (раннее пробуждение, ухудшение настроения и самочувствия в первую половину дня, ангедония, анергия, запоры, снижение аппетита), не всегда отчетливо выражены. Кроме того, каждый из перечисленных симптомов не является надежным критерием. Так, при легкой эндогенной депрессии у тревожно-мнительных людей может наблюдаться извращенный суточный ритм — больной хуже себя чувствует и предъявляет больше жалоб вечером. Собственно депрессивная симптоматика (психическая вялость, снижение настроения) более выражена утром. Поскольку при более глубокой депрессии преморбидные черты личности сглаживаются, а при очень легкой утрируются, то утром тревожность, суетливость, мнительность проявляются меньше, а вечером, когда собственно депрессивная симптоматика менее интенсивна, они заостряются и у больного возникают непрерывные жалобы, сомнения, опасения за свое здоровье, будущее и т. п. Аппетит может быть сниженным

и при тревоге. У некоторых больных с неглубокой анергической депрессией отмечается повышенная сонливость. Ангедония при фобиях, особенно при канцеро- и сифилофобии, не может служить критерием, так как в таких случаях больной, разумеется, не испытывает радости.

Поэтому при дифференциальной диагностике чисто тревожных состояний и тревожно-депрессивных дебютов эндогенной депрессии большое значение имеют биологические тесты: диазепамовый и дексаметазоновый. Дексаметазоновый тест оказывается патологическим у большинства больных эндогенной депрессией и нормальным при «чистой» тревоге. Диазепамовый тест при «чистой тревоге» бывает отчетливо тревожного типа, а при замаскированной депрессии — депрессивного или (реже) смешанного типа.

Таким образом, психосоматические и психопатологические расстройства, возникающие задолго до появления первых фаз аффективного психоза или непосредственно предшествующие первой депрессивной фазе, по своей природе могут быть либо состояниями тревоги, либо приступами неглубокой депрессии, «замаскированной» вегетосоматическими или психопатологическими проявлениями тревоги. Тревожные состояния такого типа являются прогностически неблагоприятными признаками: при этом отмечается большая вероятность развития монополярного аффективного психоза с затяжными тревожно-депрессивными и депрессивно-деперсонализационными фазами, которые, как правило, плохо поддаются лечению. Возникавшие в прошлом легкие (циклотимного уровня) депрессивные эпизоды, характеризующиеся депрессивно-анергическим синдромом, существенно не влияют на дальнейшее течение психоза (З. П. Гуревич и соавт., 1985). Авторы отмечали тенденцию к неблагоприятному течению психоза в тех случаях, когда в прошлом наблюдались легкие и недолго проявляющиеся гипоманиакальные состояния.

Большие трудности иногда возникают при дифференциальной диагностике реактивно спровоцированных приступов маниакально-депрессивного психоза и реактивной депрессии. Эта проблема широко освещена в литературе. Полярные точки зрения сводились к следующему: 1) маниакально-депрессивный психоз — эндогенное заболевание с автономным ритмом течения, не зависящим от внешних воздействий. Наличие психогенных факторов непосредственно перед депрессивной фазой является либо случайным совпадением, либо попыткой больного связать заболевание с внешней причиной, а поскольку различные неприятности возникают достаточно часто, больной фиксирует внимание на одной из них. В нормальном состоянии больной не заметил бы этого; 2) в основе переживаний при депрессии лежит чувство утраты, потери и всякая реальная потеря (близкого человека, престижа, денег и т. д.). Угроза потери может спровоцировать приступ заболевания.

В настоящее время этот вопрос не ставится столь альтернативно и допускаются обе возможности. В ряде случаев реактивный момент лишь способствует проявлению имевшейся эндогенной предрасположенности к депрессии (в англоязычной литературе получил распространение термин «преципитирующий», то есть осаждающий, фактор), иногда он может вызывать депрессию, однако часто наблюдается лишь случайное совпадение событий во времени. В большинстве существующих диагностических шкал и схем наличие реактивного момента перед началом заболевания рассматривается

как показатель, уменьшающий вероятность диагноза эндогенной депрессии (P Bech и соавт., 1983).

Если значимое для больного психотравмирующее событие непосредственно предшествует началу депрессии, то оно составляет главную тему его переживаний. При этом иногда трудно разграничить реактивную и эндогенную депрессию, поскольку в подобных случаях имеются, по крайней мере, два признака реактивного состояния из триады Ясперса. В дебюте приступа эндогенной депрессии характерные для нее симптомы могут еще быть недостаточно выраженными, маскироваться тревогой и реактивно обусловленными переживаниями. Поэтому в таких случаях необходимо выяснить точную последовательность событий, опрашивая не только самих больных, но и их родственников, а при возможности друзей, сослуживцев или соучеников. У ряда больных эндогенной депрессией удается установить, что легкое снижение настроения, инициативы, работоспособности предшествует психической травме, а иногда является ее причиной.

Так, студент I курса одного института, приехав на учебу из отдаленного маленького поселка, хорошо занимался в течение года (вступительные экзамены и зимнюю сессию он сдал успешно), однако неожиданно провалил два экзамена летом, а остальные не стал сдавать. Больному грозило отчисление из института и возвращение домой. А в последние годы больной мечтал получить специальность. Больного мучили угрызения совести, так как материальное положение семьи было не очень хорошим: отца не было, и мать одна воспитывала двух детей, делая все возможное, чтобы старший сын мог учиться. В результате этого он совершил суицидную попытку, его госпитализировали с диагнозом реактивной депрессии. Однако в дальнейшем выяснилось, что за несколько недель до сессии у больного снизилась работоспособность, он не мог заставить себя заниматься, появились апатия, «безволие», за которое больной корил себя, нарушились сон и аппетит

Таким образом, реактивному фактору – провалу экзаменов — предшествовала неглубокая, но достаточно отчетливая депрессия, причем больной не фиксировал внимание на сниженном настроении и не рассказывал о нем, считая его адекватной реакцией на неудачи в учебе.

Часто в подобных случаях депрессия не является причиной какой-нибудь неудачи или ошибки, но меняется отношение к ней, приводя к гипертрофированной оценке ее последствий и вины самого больного.

Особенные трудности при ранней постановке диагноза возникают в тех случаях, когда после тяжелой психической травмы развивается картина типичного реактивного психоза и лишь через несколько недель или даже месяцев происходит эндогенизация депрессии. Эффективным методом диагностики в таких случаях является дексаметазоновый тест, позволяющий на ранних этапах заболевания разграничить реактивную и эндореактивную депрессию.

Так, в психиатрический стационар почти одновременно поступили две больные с диагнозом реактивной депрессии У одной из них сын от первого брака в пьяном виде убил дочь от второго брака По настоянию мужа больной сын был приговорен к расстрелу. Муж ушел из дома У второй больной единственная дочь была изнасилована и зверски убита Убийца был задержан, однако процесс надолго затянулся, и больная, проявив большую настойчивость, апеллируя к вышестоящим судебным органам, с трудом добилась вынесения убийце смертного приговора После этого она постоянно думала о последних минутах дочери, пыталась отвлечься от этих мыслей интенсивной работой, по настоянию мужа усыновила ребенка из дома малютки, однако тяжесть горя не уменьшалась Больную по-прежнему преследовали те же образы, она ощущала бессмысленность дальнейшего существования, невосполнимость утраты

У первой больной дексаметазоновый тест оказался нормальным, у второй — патологическим. В дальнейшем первая больная после лечения транквилизаторами и психотерапии была выписана из стационара, больше к психиатрам не обращалась, признаки психического заболевания у нее не были обнаружены. У второй больной в процессе лечения транквилизаторами постепенно стали выявляться признаки эндогенной депрессии, улучшение было достигнуто после применения антидепрессантов, тест перед выпиской нормализовался. Данные катамнеза подтвердили диагноз эндогенной депрессии (ее эндореактивного варианта).

Таким образом, тщательный анализ психопатологической симптоматики и данных анамнеза, а в трудных случаях — также проведение дексаметазонового и диазепамового тестов позволяют на ранних этапах развития маниакально-депрессивного психоза отграничить его от реактивной депрессии, состояния тревоги и в меньшей степени — от дебюта шизоаффективного психоза, прогнозировать его дальнейшее течение.

НЕВРОЗЫ

Своевременно поставить диагноз невроза очень трудно. Доказательством этого является огромное число диагностических ошибок при первичной диагностике неврозов — в несколько раз больше, чем при других психических заболеваниях.

Для адекватной диагностики неврозов необходимо четко определить их понятие, однако в руководствах и монографиях, даже вышедших в последние годы подчеркивается, что общепринятого определения неврозов до настоящего времени нет (А. Б. Смулевич, 1983). Именно отсутствием единого понимания неврозов у психиатров разных школ в значительно большей мере, чем собственно региональной спецификой, можно объяснить неодинаковые результаты эпидемиологических исследований распространенности неврозов: от 2,0 до 88,5 на 1000 населения и 12,9—58,4 % больных с психическими нарушениями (B. Geiselman, M. Linden, 1984, и др.).

Если проанализировать данные литературы по основным критериям диагностики неврозов (В. А. Гиляровский, 1954; Б. Д. Карвасарский, 1980, 1985; А. М. Вейн, 1982; А. М. Свядощ, 1982, и др.), то окажется, что эти критерии могут быть разделены на позитивные и негативные. К первым относят: 1) преимущественно психогенную обусловленность, то есть речь идет о реакции на чрезмерные индивидуально значимые психические переживания у личности, не имеющей достаточной психологической защиты; при этом психический фактор играет определенную роль в механизмах не только развития, но и компенсации и декомпенсации болезни; 2) временный, преходящий, функциональный характер болезненных расстройств, их принципиальную обратимость и излечимость; 3) специфичность клинических проявлений, характеризующуюся доминированием эмоционально-аффективных и соматовегетативных расстройств невротического уровня; 4) значительное затруднение адаптационных функций организма; 5) сохранность критики. К негативным характеристикам неврозов относится отсутствие: 1) морфологического субстрата; 2) выраженного нарушения отражательной, познавательной деятельности, характеризующегося резко выраженными расстройствами психического функционирования, психотическими симптомами; 3) поведенческих расстройств; 4) стойкой инвалидизации.

3 9—1671

Попытаемся, однако, последовательно рассмотреть наиболее существенные признаки понятия «неврозы», имеющие значение для определения его границ. Прежде всего — это психогенное начало. Очень обманчивый признак, часто ошибочно констатируемый врачами, так как «психогенный» фактор нередко оказывается лишь поводом, а не причиной развития состояния, и часто в дальнейшей динамике болезни наблюдаются механизмы развития процессуального заболевания или фазовых состояний при психопатиях, циклотимии и др. Кроме того, истинное психогенное начало ни в какой мере не противоречит возможности развития заболеваний, не укладывающихся в понятие невроза,— так называемых психосоматических болезней, процессуальных заболеваний, провоцируемых психогенией [1], а также реактивных состояний и психогенного развития личности, причиной возникновения которых является именно психогенный фактор. Вместе с тем необходимо учитывать, что психогенный фактор — не единственная причина истинных неврозов, о чем более полно будет сказано ниже.

Функциональный характер расстройств (отсутствие необратимых изменений, возврат при выздоровлении к исходному уровню), казалось бы, также относится к числу кардинальных признаков. Однако, с одной стороны, восстановление исходного уровня является основным признаком фазовых состояний (следовательно, его использование для дифференциальной диагностики данных состояний и неврозоподобных фаз невозможно), а с другой — при длительном течении невроза навязчивых состояний наблюдается формирование отсутствовавших ранее психастенических признаков (М. М. Георгиевский, 1957), что Н. К. Липгарт (1978) рассматривает в рамках «обсессивно-психастенического развития личности».

Преходящий характер болезненных расстройств, их кратковременность также не являются достаточно убедительным признаком при диагностике неврозов в связи с возможностью появления кратковременных неврозоподобных «зарниц», «проскальзывающих» иногда за много лет (до 35) до обнаружения шизофренического процесса и являющихся его предстадией (G. Gross, 1969). Наиболее часто при этом W. Mayer-Gross (1932) наблюдал инициальные истерические симптомы; A. Pilcz (1922), E. Kraepelin, J. Lange (1927) O Bumke (1929) — симптоматику, которую можно принять за неврастеническую, а G. Gross (1969) — вегетативные, соматизированные и ипохондрические синдромы с головной болью, дрожанием, чувством сдавленности в груди, слабостью и учащением сердечного ритма, расстройством аппетита, потерей массы тела, нарушением менструального цикла, головокружением, одышкой, расстройствами пищеварительного тракта.

Одним из наиболее важных признаков невроза считают также невротический уровень расстройств, то есть отсутствие психотической симптоматики и анозогнозии при развитии клинической картины, свойственной отдельным формам неврозов: неврастении, неврозу навязчивых состояний, истерическому и др. Однако этот признак не является определяющим, поскольку может отмечаться и при других заболеваниях — как пограничных (например, при невротических развитиях личности), так и процессуальных (при неврозоподобном дебюте шизофрении или неврозоподобной шизофрении, неврозопо-

---

[1] По данным И. А. Митихиной (1983), шизофрения в 21 % наблюдений начинается в условиях психогенно-травмирующей ситуации.

добной депрессии в рамках циклотимии и т. п.). Кроме того, на высоте навязчивых идей при неврозе навязчивых состояний может исчезать критика, то есть возникает анозогнозия

Все это явилось причиной скептической оценки понятия «неврозы» рядом психиатров, предлагающих вместо него понятие «реакция» либо рассматривающих неврозы в рамках «невротических развитий» (А. К. Ануфриев, 1974; Д. Д. Федотов, 1974; W. Bräutigam, 1978, и др.). Тем не менее целесообразность использования данного понятия в клинике пограничных состояний и в условиях додиспансерной психиатрической службы (в психотерапевтических, психогигиенических, специализированных психиатрических кабинетах территориальных поликлиник, кабинетах неврозов и т. п.) не вызывает сомнений.

При диагностике неврозов необходимо учитывать ряд моментов, имеющих принципиальное значение: 1) отсутствие четкого и общепринятого определения этого понятия, вероятностный (а не абсолютный) характер перечисленных выше признаков, лежащих в его основе (каждый из них, взятый отдельно, имеет лишь относительное диагностическое значение, поэтому необходимо учитывать комплекс данных признаков); 2) невозможность диагностирования невроза по отдельному, выхваченному из стереотипа болезни признаку, необходимость учета клинической картины в целом с момента возникновения болезненных расстройств; 3) целесообразность учета возрастной специфики в клинических проявлениях болезни; 4) необходимость катамнестической верификации диагноза. Говоря о ранней диагностике неврозов, следует остановиться на особенностях той «почвы», на которой они возникают

На формирование готовности к невротическому реагированию влияет конституциональная ослабленность больных, сказывающаяся на их наследственной отягощенности (выявлена у 44 % наблюдаемых нами больных). Существенное значение имеют соматическое неблагополучие, неблагоприятно протекающий пубертатный период, органическое поражение головного мозга с регредиентным течением, алкоголизация, эндокринопатия и отрицательные психогенные влияния, связанные с неправильным воспитанием, хронической и острой психогенией, с трудными материально-бытовыми условиями, а также переутомление, нерегулярное питание. Особенно значимыми в подростковом возрасте являются хронические психогении, возникающие в результате невротизирующего воспитания, пьянства родителей (более тяжелые — при алкоголизме матери), в ситуации «перманентного развода» родителей Большого внимания заслуживают ситуации, в которых обычного ребенка тщеславные родители насильственно трансформируют в вундеркинда. Для неблагополучных семей, в которых создаются условия, способствующие возникновению неврозов, характерна непродуманная организация досуга и отдыха, обусловливающая систематическое появление в дни отдыха отрицательных эмоций и вследствие этого — «неврозов воскресного дня» (H. W. Ackerman, 1958).

Начальные проявления, как бы предвестники невроза, выражающиеся в отдельных, обычно кратковременных, невротических реакциях и свидетельствующие о невротической готовности (страхи, истеричность, истощаемость, утомляемость, эмотивная лабильность, обидчивость, ранимость, плаксивость и др.), отмечены в 84 % наблюдений. Они возникают в среднем к 17 годам

и примерно за 9 лет до проявления всех признаков, на основании которых диагностируют невроз.

Факторами, обусловливающими формирование невроза у лиц, находящихся в состоянии невротической готовности, являются: острые и хронические психогении; условия семейной жизни, вызывающие почти постоянно ощущение дискомфорта; принятие трудного и ответственного решения; индивидуально-непереносимые ситуации (В. Я. Гиндикин, 1964, 1967). При особенно тяжелых психогениях возникновение выраженных расстройств невротического характера является чуть ли не обязательным. Так, по данным А. А. Гунько (1985), соответствующие расстройства возникают у 92 % женщин, перенесших радикальную операцию по поводу рака грудной железы. Формированию невроза способствуют и такие факторы, как переутомление в условиях повышенной ответственности и дефицита времени, невозможность отдыха, тяжелые материально-бытовые условия, лишение сна и неблагополучие соматического преморбидного состояния (вазовегетативная лабильность, гипергидроз, холодные влажные кисти рук, наклонность к артериальной гипотензии).

Наконец, несовершенная в том или ином отношении личностная структура обусловливает несостоятельность больного при его адаптации к тем или иным резко меняющимся условиям жизни, предъявляющим требования, которые больной в силу своих особенностей выполнить не может либо может, но при этом возникают тяжелые психические перенапряжения, приводящие к срыву высшей нервной деятельности.

Таковы, например, для больного тормозимого типа длительные волевые усилия, для психастеника — ситуации, в которых он должен быстро проявить решительность или немедленно переключить внимание, для возбудимого — сдержанность, для неустойчивого — терпеливость, для истеричного — необходимость быть на заднем плане. Правильную линию поведения больной проводит с большим перенапряжением, в результате чего возникают существенные изменения сложных жизненных взаимоотношений, обусловливающие развитие болезни.

Кроме того, при диагностике невротических расстройств необходимо учитывать и такие биологические факторы, как пол и возраст больного: более подвержены возникновению невротических, особенно истерических, расстройств женщины; невротические расстройства чаще всего возникают в периоды возрастных кризов (3—4 года, 7—8 и 13—14 лет), а позже — в период выхода в самостоятельную жизнь (18—20 лет), а также в 30—31, 42—43 года и 48—50 лет (В. Я. Гиндикин, 1973).

Неврастения встречается в любом возрасте, но чаще у больных молодого и среднего возраста. Развивается она обычно исподволь, постепенно, чаще при преморбидном состоянии больного, характеризующемся астенической психопатией или конституциональной нервностью, то есть невропатией (П. Г. Сметанников, 1983).

В раннем анамнезе этих больных нередко отмечаются раздражительность, повышенная общая возбудимость, непереносимость резких звуков, яркого света, склонность к колебаниям настроения или пониженное настроение, плаксивость. Поведение таких детей нередко характеризуется то вялостью и пассивностью, то общим двигательным беспокойством и суетливостью. Часто отмечаются боязнь оставаться одному в комнате, боязнь

темноты, ночные страхи, плохой аппетит, особенно по утрам. В подростковом возрасте наблюдаются головная боль к концу уроков, выраженная вазовегетативная лабильность, усиливающаяся при физических нагрузках, отсутствие интереса к учебе, пассивность, онанизм.

Типичным конфликтом для неврастении считают несоответствие между возможностями или средствами личности и требованиями действительности.

К преневротическим состояниям при неврастении Н. В. Канторович (1967) относил два варианта болезненных проявлений: 1) отдельные малочисленные и слабо выраженные симптомы (только головная боль, или только повышенная утомляемость, или только слезливость); 2) появление неврастенической симптоматики только на короткое время (несколько дней) при утомлении, недосыпании и других неблагоприятных обстоятельствах. P. Bugard (1960) в таких случаях говорил о «псевдоневрозе ситуации», описывая следующие признаки патологического утомления: 1) утомление, не исчезающее после отдыха: развиваясь к вечеру, оно сохраняется и утром; 2) гиперсомнию, сменяющуюся бессонницей при декомпенсации; 3) головную боль, усиливающуюся после полудня; 4) интолерантность к шуму, свету и др.

По данным, полученным в клинике О. В. Кербикова (1961), начальные проявления неврастении (длительностью до 5 мес) зависят от основного этиологического фактора. При реактивной, то есть психогенно обусловленной, неврастении речь идет о ситуационных реакциях, клиническая картина которых почти полностью исчерпывается эмоциональными расстройствами, вызванными травмирующей ситуацией и напоминающими нерезко выраженную реактивную депрессию. При неврастении, развившейся вследствие переутомления (неврозе истощения), отмечаются слабость, невозможность сосредоточиться, утомляемость, раздражительность, сонливость, тревожное настроение, разнообразные вегетативные расстройства. И в том, и в другом случае характерным признаком преневротического состояния при неврастении являются нестойкость и сравнительно малая выраженность симптомов, легкая обратимость болезненных расстройств после устранения патогенного раздражителя.

Для больных неврастенией, впервые возникшей в позднем возрасте, характерны нарушения аппетита, похудание, общая слабость, повышенная сонливость, апатия или тревожно-депрессивный фон настроения. Характерен гипергидроз волосистой части головы, ладоней и стоп. Часто наблюдаются колебания сосудистого тонуса, преимущественно в сторону артериальной гипотензии (М. И. Фель, 1965).

В настоящее время I стадией (или формой) собственно неврастении принято считать гиперстеническую. Но это уже стадия выраженного невроза, для которой, как и для последующей гипостенической, характерны стойкость симптомов и меньшая зависимость болезни от условий внешней среды.

Невроз навязчивых состояний. Если невроз возникает в детском возрасте, то у больных могут наблюдаться стойкие или периодически повторяющиеся страхи как днем, так и во время ночного сна, навязчиво повторяющиеся движения и действия. Детские психиатры в таких случаях, помимо собственно невроза навязчивых состояний, диагностируют невроз страха и невроз навязчивых действий.

Навязчивости в детском возрасте сопровождаются определенным церемониалом одевания и еды, навязчивой потребностью в умывании или в беспрерывной проверке, мучительными сомнениями и навязчивым расспрашиванием или разнообразными фобиями, облеченными в форму защитных механизмов (H. Stutte, 1967; M. Martin, 1984). Особенностью навязчивых страхов у детей, по данным Е. Е. Сканави (1957), являются: более отчетливая связь с психической травмой; нестойкость (легко исчезают и возникают вновь при неблагоприятных условиях); они могут вредить благополучию и здоровью; они имеют характер конкретных образных представлений и ощущений; возникают после испуга или же в результате длительной или повторной травматизации. Клиническая характеристика и последующая динамика синдрома навязчивости во многом зависят от отсутствия или наличия в преморбидном состоянии психопатической структуры личности. Если она отсутствует, ведущим клиническим проявлением оказывается синдром навязчивых страхов. Н. М. Асатиани (1966) выделил три этапа (стадии) динамики навязчивых страхов, отражающих, по существу, динамику болезни в случае ее утяжеления. К I этапу относят проявления навязчивых страхов лишь вследствие действия травмирующего патогенного раздражителя. Больные при этом обычно имеют возможность, устраняя патогенные воздействия, избегать болезненного состояния. Для II этапа характерно то, что фобии возникают не только в патогенной ситуации, но и в ожидании столкновения с травмирующими воздействиями. На этом этапе болезнь значительно утяжеляется — у больных почти все время наблюдаются фобические переживания. На III этапе навязчивые страхи возникают не только в указанных условиях, но и при объективно-индифферентных обстоятельствах.

Говоря о типичном стереотипе развития болезни, F. Strian (1983) выделяет наличие ригидности в преморбидном состоянии этих больных, появление симптомов навязчивости уже в раннем детском возрасте или в пубертатный период. Манифестация болезни возникает обычно на 3-м десятилетии жизни в результате утяжеления ситуации (это звучит не всегда убедительно) примерно у 50 % пациентов. Начало заболевания после 35 лет отмечается очень редко, но стационарное лечение, по мнению F. Strian, обычно назначают после 40 лет. Течение болезни интермиттирующее, чаще с ремиссиями. Характерным признаком, свидетельствующим о давности и тяжести заболевания, является присоединение к монотематическому фобическому синдрому навязчивых сомнений — обычно инертных и коррелирующих с затяжным, непрерывным течением болезни (Е. С. Матвеева, 1972). Однако, по данным многих авторов, в позднем возрасте навязчивости нередко нивелируются.

Психопатическая почва чаще всего (но не более чем в $^1/_3$ наблюдений) оказывается психастенической, преимущественно тревожно-мнительной В остальных случаях речь идет о других типах психопатии. Наличие психопатической, особенно психастенической, почвы рассматривают как прогностически неблагоприятный признак для течения невроза навязчивых состояний. Психопатическая почва коррелирует с большим полиморфизмом таких навязчивостей, как фобии, приближающиеся к ритуалам оборонительные реакции символического характера, навязчивые опасения и сомнения, навязчивый счет. Для обострения навязчивостей у таких больных большее

значение имеют биологические пертурбации (пубертатный возраст, климакс), фазовые состояния, сезонные ухудшения.

По нашим данным, примерно у 50 % больных синдром фобии начинает развиваться в раннем детском возрасте. В большинстве случаев речь идет о боязни главным образом темноты, а также высоты, одиночества, зеркал, крови, покойников, покраснения. Значительно реже начальным проявлением данного синдрома оказывается навязчивый счет.

У детей 7—9 и 12—14 лет может возникнуть «школьная фобия», при которой наблюдается длительное связанное с конфликтами избегание школы (С. Klicpera, 1983). Предстоящее посещение школы вызывает у детей боязливое напряжение или панику либо соматические нарушения, принуждение — появление страха и психосоматических заболеваний. В подростковый период возникает также боязнь каких-либо конкретных заболеваний (туберкулеза, сифилиса, сердечных болезней), начинают формироваться приближающиеся к ритуалам оборонительные реакции символического характера, обусловленные фобиями («закрещивание» фотографий при боязни покойников, обязательное дотрагивание до определенного предмета с целью избежать беды и т. п.). К этому же периоду относятся и первые навязчивые сомнения: больные проверяют, заперта ли дверь, выключено ли электричество, радио и др., но чувство убежденности в законченности действия длительно не появляется.

Круг фобий расширяется в юношеские годы: к прежним присоединяются или сменяют их канцеро- и менингитофобия, боязнь улиц и площадей, боязнь подходить к электропоезду, сидеродромофобия. Наряду с фобиями возникают и навязчивые опасения — боязнь импотенции при сближении с малознакомыми женщинами, профессиональной несостоятельности.

Истерический невроз имеет ряд характерных особенностей: 1) преимущественно развивается у женщин (в 7—10 раз чаще, чем у мужчин); 2) преобладает истерический тип при психопатическом преморбидном состоянии; 3) преобладает вариант «кумир семьи» при неправильном воспитании (В. Я. Гиндикин, 1961); 4) нередко наблюдаются невысокий интеллект, узкий круг интересов.

Важнейшими особенностями истерического невроза являются легкость, с которой эмоции изменяют все функции организма, непостоянство, изменчивость, противоречивость в клинической картине, повышенная внушаемость и самовнушаемость, а также тенденция к бегству в болезнь, которую И. П. Павлов называл характернейшей чертой истерии. Симптоматика истерического невроза чрезвычайно разнообразна и при поверхностном осмотре больного часто напоминает те или иные соматические или неврологические заболевания.

Характерными симптомами истерического невроза в детском возрасте являются моносимптомность, склонность отвечать соматическими реакциями на психические воздействия, аутоимитация («удерживание» и «воссоздание» симптоматики перенесенного заболевания путем «самоподражания»), бóльшая, чем у взрослых, податливость психическим внушениям. При этом у детей наблюдаются такие клинические проявления, как геми-, пара- и моноплегии с контрактурами и без них, афазии, мутизм, афония, амблиопия и амавроз, заикание, «закатывание», кашель, рвота, ларингоспазм, судороги, хореоподобные проявления, сомнамбулизм и др.

Собственно психические расстройства при истерическом неврозе у взрослых выражаются преимущественно в заострении присущих больному личностных свойств, чаще истерических, то есть таким больным свойственна эмоциональная возбудимость, повышенная впечатлительность, повышенная склонность к аффективным реакциям, взрывам, однако эти аффекты обычно не отличаются глубиной и прекращаются так же быстро, как и возникают. Типичны неустойчивость настроения, слезливость, сменяющиеся эйфоричностью и болтливостью, склонность к преувеличениям и фантазированию

Одной из наиболее характерных черт истерии у взрослых является повышенная внушаемость и тенденция к подражанию. Иногда у этих больных отмечается повышенная сексуальная возбудимость, но чаще они фригидны и склонны к различным извращениям. Движения нередко характеризуются, повышенной театрализацией, неестественностью, нарочитостью и напоминают неудачную актерскую игру. Реже моторика становится угловатой и неуклюжей, отражаясь в мимике огрубелыми и замедленными проявлениями. Для истерического невроза характерно появление функциональных неврологических и (или) вегетативных и соматических расстройств сразу же после или во время психогенного травматизирования, иногда объективно незначительного по своей тяжести. Это подтверждает положение Е. К. Краснушкина (1934) о том, что невроз — психогенная соматическая реакция, и дает право А. М. Свядощу (1971) считать истеричных лиц «обладателями» психосоматической конституции, предрасполагающей к возникновению психогенных висцеральных нарушений.

Собственно неврологическими знаками, наиболее часто наблюдаемыми при истерическом неврозе, являются истерические: клубок (спазм в горле и пищеводе) и гвоздь (пронизывающая головная боль); истерический рефлекс по Л. В. Блуменау (1926) — в ответ на удар молоточком возникают судорожные сокращения, волнообразно прокатывающиеся по всем группам мышц; вазомоторно обусловленные спазмы и расширения поверхностей сети кожного кровообращения, иногда локальные. Обращает на себя внимание большая демонстративность болезненных переживаний (боли, гиперестезий и т. п.) Диагностически значимы разного рода несообразности: несоответствие выявляемых расстройств тому, что бывает при тех или иных органических заболеваниях. Например, изменения чувствительности, соответствующие популярным воззрениям на границы отдельных частей тела и сочетающиеся с такими симптомами на стороне поражения чувствительности, как слепота, глухота, потеря вкуса, чего, разумеется, не может быть ни при какой локализации болезненного процесса (С. Н. Давиденков, 1963); блефароспазм, амавроз, не исключающие для больного возможности свободно передвигаться; гиперкинезы, усиливающиеся при волнении или фиксации на них внимания, но ослабевающие при отвлечении внимания и исчезающие во сне. Характерным признаком истерических параличей является астазия-абазия, при которой больные в положении лежа могут двигать ногами, но не в состоянии ходить или стоять либо ходят и стоят лишь с поддержкой.

В последние годы уменьшилось число функциональных неврологических расстройств в двигательной сфере, нарушений чувствительности, функции органов чувств и речи. Заметно возросло количество более сложных форм патологии — вазомоторных, вегетативных истерических реакций и др. На

смену «большим», ярким, выраженным клиническим симптомам заболевания пришли редуцированные, «малые» формы реагирования. Чаще наблюдаются и истерические нарушения, сопровождающиеся выраженными диэнцефальными и гипоталамическими радикалами: чувство удушья, пароксизмально возникающие приступы сердцебиений, «обмираний» и т. д. Более частыми стали обмороки, мелкая дрожь в конечностях, приступы удушья, плача и т. п.

Большинство истерических расстройств исчезают так же резко, как и появляется, в связи с бурными положительными эмоциями, прямой и косвенной психотерапией. Однако в большинстве случаев остается неизменным невротический фон, который может облегчить в дальнейшем (под влиянием каких-либо внешних воздействий — ситуационных или соматических) новое появление истерической симптоматики.

В. Я. Семке (1975) выделяет следующие этапы перехода от истерических реакций к истерическому развитию личности: вначале невротические (вегетативные, соматические) сдвиги, затем появление патохарактерологических изменений, «близких к невропатии», далее этап стойких, малообратимых личностных девиаций со смягчением или исчезновением соматовегетативных колебаний.

Одной из наиболее характерных особенностей психических заболеваний в последние десятилетия является их патоморфоз, описанный в настоящее время чуть ли не при каждой нозологической единице. Важным проявлением патоморфоза считают, соматизирование психических расстройств (А. Б. Смулевич и соавт., 1984), выявляемое в общей практике у 40,5 % больных (B. Geiselmann, M. Linden, 1984). При этом отмечают такие проявления неврозов, как лабильность пульса и склонность к тахикардии, экстрасистолы, функциональные шумы в сердце, одышка и другие нарушения дыхания, частые позывы к мочеиспусканию или его задержка, гипербулия с быстрым пресыщением, нарушение саливации, тошнота, рвота, боль в животе; могут возникнуть также гепатопатический синдром, трофические нарушения, расстройства терморегуляции. Психовегетативные расстройства при этом могут быть настолько выраженными, что позволяют некоторым авторам, например A. Kępinski (1975), причислять вегетативные нарушения к «осевым симптомам неврозов». А. М. Вейн и соавторы (1977) вообще отождествляют вегетативные расстройства с понятием «невроз».

Авторы выделяют три особенности, характеризующие соматизированные расстройства в рамках неврозов: 1) корреляцию их выраженности с тяжестью невроза; 2) стойкость и тенденцию к затяжному течению; 3) редкость трансформации соматизированных расстройств в истинную соматическую патологию. Эти критерии, на наш взгляд, являются очень значимыми при дифференциальной диагностике неврозов и соматогенно обусловленных неврозоподобных состояний.

Ранняя диагностика неврозов имеет большое значение, так как несвоевременное лечение, прежде всего эндогенных и текущих органических заболеваний с неврозоподобным проявлением, может привести к тяжелым последствиям. Однако при этом возникают значительные трудности. Так, дифференциальная диагностика неврозов и неврозоподобных состояний, при которых фасадно-невротическая симптоматика является признаком эндогенного заболевания или органической патологии головного мозга, нередко основы

вается на их «негативных» нозологических симптомах — например, на отсутствии данных, свидетельствующих о шизофреническом процессе (отсутствие адекватного эмоционального реагирования на болезненные расстройства, анозогнозия, тусклость аффекта на фоне нарастающей вялости и снижения побуждений, падение энергетического потенциала, развитие характерных расстройств мышления, нарастание аутизма и др.), или явлений органического поражения ЦНС (возникновение стойких органических знаков, нарастание выраженных компонентов психоорганического синдрома, симптомов поражения диэнцефальной области, психосенсорных нарушений и др.). При этом инициальный период незаметного развития шизофрении составляет от 5 до 18 лет (Д. Е. Мелехов, 1936; А. В. Снежневский, 1963; Д. С. Озерецковский, 1965, 1970; C. Pascal, 1911, и др.). По мнению A. Scarinci (1962), постепенное начало болезни наиболее опасно, так как часто его не замечают окружающие. Говоря об особенностях постепенно начинающегося шизофренического процесса, A. Scarinci на первое место ставит следующие симптомы: головную боль, приливы с чуством жара, тянущую боль в шее, чувство перенапряжения и т. п.

Вызывает затруднения и диагностика неврозоподобных соматических или органических расстройств, так как, с одной стороны, имеется большое сходство с ними истинных неврозов, патоморфоз клинической картины которых во многом сводится к увеличению доли соматизирования, а с другой — признаки собственно соматической патологии не всегда достаточно определенны и могут носить «мерцающий» характер, как, например, при тонзиллогенных поражениях ЦНС, ревматизме мозга, рассеянном склерозе и т. п.

В рамках астенических состояний шизофренического генеза отмечаются монотонность и стереотипность нередко спонтанно возникающих жалоб, постоянное ощущение слабости, усталости, вербальный характер жалоб на утомляемость (то есть несоответствие самочувствия больного его истинной работоспособности, продуктивности), снижение активности и побуждений, ощущение дефицита энергии, появление «витальной слабости» (K. Reckel, 1978). Во второй половине дня продуктивность чаще повышается. G. Glatzel (1972) подчеркивает при этом наличие на переднем плане качественно анормальных расстройств телесных чувств (сенестопатий и губеровских дизестезических кризов), снижение способности к эмоциональному резонансу. В некоторых случаях, иногда на более поздних этапах появляются расстройства мышления (ментизм, особенно вечерний, расстройства концентрации, забывчивость, то есть интенциональная слабость, по Берце, и т. п.), ипохондричность, сенестопатии, состояния снижения психического уровня и другие личностные изменения (с хрупкостью, ранимостью). Обычно в структуре шизофренической астении наблюдаются компоненты различных вариантов астенического синдрома, причем гипостенические компоненты не приходят на смену гиперстеническим, а возникают одновременно с ними.

Важное практическое значение, в частности в отношении профилактики суицидальных попыток, имеет дифференцирование невротической астении и астенодепрессивных состояний циклотимической природы. Однако для циклотимии, в отличие от невроза, более характерно особое преморбидное состояние, для больных с меланхолическими фазами (H. Tellenbach, 1983) —

стремление к упорядоченности, аккуратности, постоянство, склонность к педантизму, повышенная требовательность к себе и совестливость, некоторая замкнутость с чрезмерно высокими претензиями к себе в отношении количества и качества работы; иногда указание в анамнезе на приступы МДП (признак периодичности), устойчивое основное настроение, определяющее все помыслы и поступки больного; анозогнозия, фиксирование внимания на второстепенных соматических расстройствах; в некоторых случаях упорные и неодолимые (в силу витального характера аффекта) суицидальные мысли, сезонность заболевания, суточные колебания настроения по утреннему типу, выраженные изменения массы тела, триада В П Протопопова (1920). учащение пульса, расширение зрачков, склонность к запорам.

Если преобладают соматовегетативные расстройства в рамках маскированной депрессии, которая может быть ошибочно принята за невроз с явлениями соматизирования, диагностически значимыми, по А. С. Тиганову с соавторами (1985), являются следующие признаки: обилие соматических жалоб, не укладывающихся в рамки определенного заболевания: необычный, трудноописуемый характер ощущений; отсутствие или мимолетность органических изменений; неэффективность обычной терапии; периодичность возникновения соматовегетативных расстройств, чередующихся с фазами явной депрессии.

По нашим данным, у 50 % больных с резидуально-органическими заболеваниями ЦНС астенические расстройства по клинической характеристике не отличаются от обычных астений, в остальных 50 % случаев астенические состояния по своему генезу и клиническому оформлению находятся в тесной связи с редуцированным психоорганическим синдромом. Дифференциальный диагноз их и данного синдрома основывается на комплексе признаков, занимающих ведущее место в структуре состояния, расцениваемого как психоорганический синдром. Такими признаками являются: 1) особый характер головной боли: диффузная, тупая, часто распирающая, пульсирующая, иногда обжигающая, пронизывающая, в некоторых случаях длительная, подчас сопровождающаяся тошнотой и рвотой (Б. Д. Карвасарский, 1969); 2) плохая купируемость головной боли аналгетиками и препаратами спорыньи; 3) сонливость; 4) головокружение; 5) сенестопатии; 6) психосенсорные расстройства; 7) гипоталамические кризы; 8) иные признаки психоорганического синдрома в описании E. Bleuler (1911), K. Schneider (1966) и др

Характерными признаками астенического синдрома при резидуальных состояниях органического генеза являются: 1) бóльшая зависимость от соматического заболевания и переутомления; 2) кратчайшие сроки развития выраженного ухудшения состояния; 3) массивность расстройства (внезапное появление сильной головной боли, головокружения, обмороков, резкой слабости, вялости, безразличия, нарушения сна), снижение настроения, изредка — возникновение растерянности. Больные сразу становятся осунувшимися, изможденными, гипомимичными.

В период пубертатного криза у подростков, преимущественно в резидуально-органическом состоянии, иногда отмечается временное снижение «уровня интеллектуального функционирования» (E. L. Philips, 1967). Клинически пубертатная астения проявляется в значительном снижении побуж-

дений («апатическая эмоциональность»), падении интеллектуальной продуктивности (в связи с истощаемостью, трудностями концентрации внимания и нарушениями памяти), а также в раздражительной слабости и головной боли. Подростки в это время выглядят и чувствуют себя поглупевшими, неполноценными. Синдром пубертатной астении бывает наиболее выраженным на высоте пубертатного криза (в 14—15 лет), но может наблюдаться в период всего криза или протекать волнообразно, по типу фаз. Очень трудно дифференцировать описанные состояния и неврозы (помогают лишь спонтанность возникновения, массивность симптомов интеллектуального снижения, выраженный инфантилизм, преходящий характер расстройств), а также особенно шизофрению. В пользу непроцессуальности свидетельствуют лишь частичное наличие критики, попытки борьбы больного с изменившимся самочувствием, выраженность вазовегетативных расстройств, резидуальные органические знаки, преходящий (не более трех лет) характер расстройств (В. С. Кулаков, 1977; В. А. Гурьева, 1980; В. В. Вандыш, Э. А. Бурелов, 1984; K. Kubat, 1964).

При дифференцировании указанных состояний и невроза навязчивых состояний могут помочь особенности, свойственные навязчивостям при неврозо- и психопатоподобной шизофрении. Такие навязчивости характеризуются: 1) ранним внезапным появлением странных, психологически не мотивированных, необъяснимых и относительно недлительных страхов — как бы предвестников обнаруженного спустя много лет заболевания; 2) присоединением к навязчивостям сенестопатически-ипохондрических компонентов (появление при микробофобии ощущения жжения в пальце после дотрагивания до грязи; при боязни открытых пространств во время приступа страха — своеобразного чувства тяжести в голове; при навязчивой потребности что-то долго рассматривать — неприятных ощущений неподвижности и остекления глаз и т. п.); 3) отвлеченным, как бы интеллектуализированным характером.

С. И. Консторум и соавторы (1936), М. Н. Гайсина (1962), Н. М. Асатиани (1967) и другие авторы сообщают, что у таких больных более часто отмечаются также навязчивое мудрствование, отсутствие переживаний, критики и борьбы с навязчивостями, навязчивые сомнения, нелепость содержания навязчивостей (включая бессмысленность ритуалов), неполнота и незаконченность навязчивых действий. Более редкими феноменами оказываются вычурность и символичность навязчивостей, их однообразие, монотонность, инертность, стереотипизация, близость к автоматизмам.

Необходимо помнить, что в детском возрасте могут появиться «школьные страхи» в рамках маскированной депрессии, о которой уже говорилось выше.

При органических заболеваниях ЦНС навязчивости отличаются относительной элементарностью и психологической понятностью возникновения, преобладанием относительно однообразных и монотонных навязчивостей. При большой частоте фобий и опасений за свое здоровье обычно отмечается стремление скрыть имеющиеся навязчивости. Нередко последние являются фобическими компонентами вегетативных кризов. В таких случаях характерными признаками навязчивостей оказываются: 1) максимальная аффективная насыщенность навязчивостей с ощущением их чуждости и постыдности; 2) быстрота возникновения фобий; 3) легкость образования патологической

условной связи с местом появления приступа; 4) постепенное уменьшение смысловой значимости страхов, их трансформирование в беспредметные; 5) возникающая с годами сезонность страхов, также появляющихся одновременно с кризами.

Очень трудным оказывается подчас дифференциальный диагноз неврозов и неврозоподобных состояний при преобладании истерических расстройств. В пользу шизофрении при дифференцировании ее и упомянутых состояний могут свидетельствовать: 1) чаще наблюдаемое спонтанное появление синдрома; 2) некоторое преобладание расстройств функций органов чувств и речи; 3) более редкое исчезновение истероневротического синдрома при устранении психотравмирующего фактора; 4) относительно спокойное реагирование больных на появление тех или иных истероневротических расстройств; 5) стереотипность истерической симптоматики; 6) ее грубость, чрезмерная массивность и гротескность, несоответствие между утрированными жалобами и отсутствием адекватной им соматоневрологической патологии; 7) меньшая ее доступность психотерапевтическому вмешательству; 8) на более поздних этапах — постепенное побледнение истерической симптоматики, уступающей место обессивно-фобическим расстройствам, усложнению клинической картины за счет сенестопатий, а впоследствии — преобладание негативных изменений, относимых к «чистому» астеническому дефекту (Д. Е. Мелехов и соавт., 1936; Э. Б. Дубницкая, 1979).

Какие-либо существенные, надежные отличия в структуре истероневротического синдрома в группе органических заболеваний ЦНС не определяются. Лишь предположительно можно попытаться отметить такие особенности синдрома, как: 1) бóльшая зависимость от соматического состояния больного; 2) бóльшая частота грубых, чрезмерно выраженных и клинически многообразных расстройств; 3) быстрое изчезновение последних по устранении психогенного фактора.

Таким образом, ранняя диагностика неврозов является трудной и ответственной. Она требует динамического наблюдения при условии высокого уровня профессионализма и знания реального положения вещей, согласно которому в малой психиатрии гиподиагностика процессуальных расстройств отмечается в четыре раза чаще, чем гипердиагностика (В. Я. Гиндикин, 1973). Именно здесь в большей мере, чем в любой другой области психиатрии, необходима катамнестическая верификация диагноза. При этом достоверность диагноза коррелирует с длительностью наблюдения. Поэтому надо консультировать и после этого наблюдать таких больных в условиях додиспансерной психиатрической помощи. Иными словами, на повестке дня стоят вопросы дальнейшего приближения психиатрической помощи к населению — в частности, расширение сети психиатрических кабинетов территориальных поликлиник (В. Н. Козырев, А. Б. Смулевич, 1982; Н. М. Жариков, 1983; А. Б. Смулевич и соавт., 1985; В. Я. Гиндикин и соавт., 1986), систематическое консультирование больных психиатрами в общесоматических поликлиниках и стационарах, совместное с врачами широкого профиля ведение больных с пограничными состояниями.

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА СОМАТОГЕННЫХ И ЭКЗОГЕННО-ОРГАНИЧЕСКИХ ПСИХОЗОВ

Раннюю диагностику соматогенных и экзогенно-органических психозов проводят на основании психопатологической картины, с одной стороны, и соматических и неврологических симптомов — с другой

При острых соматогенных психозах (в широком понимании слова) наблюдаются прежде всего так называемые экзогенные типы реакций по K. Bonhoeffer (1910). Как известно, K. Bonhoeffer вначале различал пять экзогенных типов реакции: оглушенность, делирий, аменцию, сумеречное помрачение сознания (эпилептиформное возбуждение) и острый галлюциноз Позже автор расширил перечень этих синдромов, однако самые важные для острых экзогенных психозов — это вышеуказанные синдромы. По данным K. Jaspers (1965), экзогенные типы реакции характеризуются следующими особенностями: 1) отрешенностью от реального мира, выражающейся в «неотчетливом восприятии окружающего», в затруднении (до полной невозможности) фиксации; 2) более или менее выраженной дезориентировкой во времени, месте, окружающих лицах и ситуации; 3) нарушением процесса мышления (бессвязностью) с ослаблением или полной невозможностью суждений; 4) затруднением запоминания событий и собственных переживаний (парциальная или полная амнезия в период помрачения сознания).

Для диагностики соматогенных и острых экзогенно-органических психозов большое значение имеют такие признаки заболевания, как характерная для острого психотического состояния анозогнозия (она нередко наблюдается и по выходе из психоза) и проявления «осевого» астенического синдрома. Астения характерна для всех без исключения острых экзогенного типа реакций. Еще K. Bonhoeffer (1917) указывал, что астения особенно характерна для продромального состояния, а также для выхода из острой экзогенной реакции, то есть, по современным представлениям, для стадии переходных синдромов. При этом астенический синдром в чистом виде наблюдается как один из вариантов переходных синдромов или входит в структуру других синдромов — более сложных и в прогностическом отношении менее благоприятных (маниоформного, депрессивного, параноидного и т. п.).

Поскольку психозов, вызванных экзогенными факторами, наблюдается очень много, их клинические проявления целесообразно описывать в синдромологическом аспекте.

Делирий имеет большое значение не только для психиатрической практики, но и для общей медицины, поскольку он может возникнуть при любом соматическом заболевании или заболевании головного мозга (обычно при остром их течении или в агональной стадии).

Делириозным синдромам различного генеза присущи некоторые общие черты, в первую очередь проявляющиеся в их динамике. Различают продромальную (астеническую) стадию, характеризующуюся аффективными колебаниями, расстройствами сна, кошмарными сновидениями, страхами, неприятными ощущениями в теле. При этом преобладает депрессивный фон настроения, нередко отмечается чувство вины. Затем следует стадия собственно делирия, при которой симптоматика психических расстройств

нарастает. Выход из делирия осуществляется по типу астении с обнаружением в ряде случаев энцефалопатических проявлений, либо при неблагополучном течении основного заболевания наблюдается переход через синдромы профессионального и бормочущего (мусситирующего) делирия в состояние глубокого оглушения или аменцию. Продромальная стадия делирия может быть редуцирована и просматриваться, так что значение для нозологического диагноза приобретают главным образом симптоматика стадии развернутого делирия и особенности динамики заболевания, в известной степени отражающие интенсивность экзогенной вредности.

Самым типичным можно считать интоксикационный делирий. Здесь важно установить (либо с помощью анамнеза, либо специальными лабораторными исследованиями) воздействовавший токсический агент. Этому же способствует и оценка целостной клинической картины заболевания.

Наиболее часто наблюдается алкогольный делирий. Для его диагностики важен, конечно, алкогольный анамнез, наличие признаков физической и психической зависимости. Но даже если врач не располагает анамнестическими данными, по характерной клинической картине в большинстве случаев можно поставить правильный диагноз. Ведущий психопатологический симптом делирия — галлюцинации, преимущественно зрительные, нередко сочетающиеся со слуховыми и тактильными, а иногда — и с висцеральными. Часто алкогольный делирий носит онейроидный характер, а иногда протекает как профессиональный. Существенное значения для диагноза имеют продромальные явления, возникающие в вечерние часы и длящиеся днями, а иногда и неделями: чувство страха, кошмарные сновидения, частые пробуждения ночью, обильные вегетативные жалобы; днем больные астеничны, аффективно лабильны, «пугливы», склонны к тревожным переживаниям.

Одной из важнейших характеристик алгокольного делирия является большая аффективная насыщенность и непрерывная изменчивость эмоционального состояния больного в диапазоне: недоумение — удивление — любопыство — отчаяние — благодушие — юмор. Однако самое частое аффективное переживание — это страх.

Характерным признаком заболевания считают возможность провокации галлюцинаций (положительные симптомы Липпмана, Рейхардта и др.)

При диагностике других видов интоксикационного делирия могут быть полезными (хотя и относительно) некоторые специфические симптомы соматического, неврологического и психического состояния, позволяющие выделить наиболее типичные особенности клиники при различных интоксикационных воздействиях.

Так, хотя хлоралгидрат в настоящее время употребляют очень редко, но не исключена возможность возникновения вызванного им интоксикационного психоза. Кроме характерного запаха изо рта у больных, следует также отметить особые, типичные галлюцинаторные восприятия в виде мелких- неподвижных предметов.

Делирий при остром отравлении свинцом очень похож на алкогольный Для установления диагноза здесь важное значение имеют общесоматические и неврологические симптомы (дизартрия, эпилептиформные припадки)

Для делирия, вызванного тетраэтилсвинцом, характерно сочетание зрительных, тактильных и слуховых галлюцинаций. Специфическим является

симптом инородного тела во рту и гортани («волосы», «солома» и т. д.). Важны для диагностики соматические и неврологические симптомы: понижение артериального давления, брадикардия, гипотермия, повышенная саливация и потливость, боль в животе, рвота, понос, гиперкинезы (интенционный тремор, подергивания мышц, хореиформные движения), атаксия, дизартрия.

При интоксикации окисью углерода делирий часто сопровождается обонятельными галлюцинациями и выраженным речедвигательным возбуждением. Иногда возможны рецидивы делириозного эпизода. Для диагностики важно появление «псевдоистерических реакций» (Ив. Темков, 1962).

Атропиновый делирий характеризуется очень яркими, пестрыми сценоподобными галлюционациями. К ним часто присоединяются и тактильные сенсопатии. Для диагноза важны также мидриаз, паралич аккомодации, сухость во рту, мышечные подергивания, тахикардия.

При интоксикации анилином также развиваются делириозные состояния: в одних случаях наблюдается речедвигательное возбуждение, в других — делирий мусситирующего типа. Диагностическое значение имеет и внешний вид больных: кожа и слизистые оболочки багровые, с серо-черным оттенком.

Делирий при ацетоновой острой интоксикации отличается от аналогичных картин другого генеза своим течением, которое приобретает затяжной характер, причем днем обычно наблюдаются люцидные интервалы.

Отравление бензином приводит к развитию онейроидного делирия. В таких случаях решающую роль играет анамнез. При интоксикации нитробензолом важны дополнительные симптомы: лейкоцитоз, запах горького миндаля изо рта. Лейкоцитоз отмечается и при отравлении бензолом.

Особенностями отличается и делирий, вызванный употреблением гашиша: неодушевленные предметы больные воспринимают в состоянии «двигательной бури». Возможно переживание невесомости. Появляются яркие зрительные галлюцинации на гипертимно-эйфорическом фоне, которые после засыпания переходят в «пестрые» сновидения.

Необычно пестрые, ярко окрашенные галлюцинаторные образы наблюдаются при мескалиновом делирии (такими воспринимаются и бесцветные в действительности предметы). Часто больные говорят о движущихся, как в калейдоскопе, цветных пятнах. В начале делирия больные видят «дождь драгоценных камней». Типичными являются также синестезии, чувство «раздвоения личности», измененное восприятие времени и пространства (Д. Машкова, Г. Котев, 1980). Настроение у больных может быть как эйфоричным, так и дистимичным.

Очень яркие и пестрые зрительные образы отмечаются при делирии, возникающем в связи с интоксикацией диэтиламидом лизергиновой кислоты (LSD-25). По данным Т. Станкушева (1982), сенсопатии возникают в виде фотом, а затем переходят в богатые цветные калейдоскопические комбинации. Появляются деперсонализационные и дереализационные симптомы, а также экстатические переживания. Настроение обычно повышенное (значительно реже — подавленное); мышление — скачкообразное или разорванное. Отмечаются вегетативные явления: мидриаз, слезотечение, тахикардия, покраснение лица.

Подобные картины наблюдаются и при делирии, вызванном воздействием

психомиметических средств, при интоксикациях псилоцибином, хармином, йохимбином, дитраном и т. д. Для делирия, развившегося вследствие воздействия псилоцибина, кроме онейроидного синдрома, характерны гипоманиакальное (эйфорическое) настроение, деперсонализационные и дереализационные переживания, приступы немотивированного смеха. В неврологическом и соматическом статусе при этом отмечаются мидриаз, гиперрефлексия, брадикардия. При дитрановой интоксикации характерно одновременное участие в сенсопатических переживаниях нескольких анализаторов. Переживания, связанные с прошлыми событиями, сопровождаются галлюцинациями. Возможно появление параноидных симптомов и «шизофреноподобного поведения».

При интоксикации барбитуратами делирий отличается неврологической картиной — дизартрией, атаксией, тремором, нистагмом, диплопией. Возможно исчезновение (на короткое время) зрачковых реакций на свет

Инфекционные делирии развиваются на различных этапах лихорадочного состояния, и в зависимости от этого различают инициальный, фебрильный делирий и делирий коллапса. Больные предъявляют различные жалобы соматического характера. Развиваются дереализационные и деперсонализационные расстройства и соматогенно обусловленная психотическая продукция. Например, при фантомной боли, возникающей вследствие ампутации конечности, больные испытывают галлюцинаторные переживания, в которых «животные рвут зубами их конечности». При плевральной боли больным кажется что они ранены и лежат на поле сражения, что их жгут каленым железом, прокалывают ножом и т д.

У больных гриппом делирий развивается в кульминационный период фебрильного приступа или во время коллапса. Обычно при осложнении гриппа вирусной пневмонией делирий приобретает онейроидный характер.

При малярии делирий развивается на фоне астении, вялости, головной боли, сниженного аппетита.

Соматогенные делирии в узком смысле слова — это делирии при неинфекционных соматических заболеваниях.

Делириозные состояния без выраженного речедвигательного возбуждения возникают обычно при злокачественных опухолях, галлюцинации чаще всего скудные. Однако при этом возможно и появление онейроидного синдрома. В агональный (преагональный) период делирий обычно либо приобретает муссситирующий характер, либо переходит в аменцию.

У больных с сосудистыми заболеваниями центральной нервной системы в пожилом возрасте делириозные состояния встречаются относительно часто. Они обусловлены либо динамическими расстройствами мозгового кровообращения, либо инсультом. Симптомы такого делирия могут быть очень разнообразными — от делириозно-аментивного до онейроидного. Психопатологические проявления свидетельствуют о выраженной флюктуации, степени расстроенного сознания в коротких интервалах времени, что вообще свойственно склерозу сосудов мозга. В люцидный период (вне делириозного состояния) можно обнаружить другие проявления сосудистого заболевания

При почечной недостаточности (уремии) также могут развиваться психозы делириозного характера. Однако зрительные галлюцинации при этом блеклые и однообразные, двигательное возбуждение слабо выражено. Часто такой делирий переходит в аменцию

Аментивный синдром при разных соматогенных психозах не обладает специфичностью, поэтому фактически невозможно на его основании строить дифференциальный диагноз заболевания. Диагноз можно поставить только после целостного и тщательного соматического и параклинического обследования больного. Особенно незначительной является диагностическая значимость стадии предвестников аментивного состояния (В. М. Банщиков и соавт., 1972). Эпилептиформное помрачение сознания (сумеречное состояние) наиболее типично для эпилепсии, но может наблюдаться при травматической энцефалопатии и в клинике ряда инфекционных и неинфекционных соматических заболеваний. При этом диагноз ставят на основании диагностики основного заболевания. По типу сумеречного состояния протекает патологическое опьянение, диагностические критерии которого сводятся к следующему. После приема небольшого, как правило ничтожного, количества алкоголя развивается бурная психотическая картина при отсутствии неврологической симптоматики, свойственной обычному опьянению (отсутствуют дизартрия, атаксическая походка). В отличие от обычного опьянения, нет эйфории. Больные дисфоричны, мрачны, злобны, агрессивны, часто совершают жестокие преступления (убийства, поджоги и т. д.). Почти во всех руководствах по психиатрии отмечается, что патологическое алкогольное опьянение встречается только один раз в жизни. Такое утверждение, по-видимому, неправомерно. Мы наблюдали больных, у которых патологическое алкогольное опьянение возникало неоднократно.

Кроме экзогенных типов реакций, при экзогенных психических заболеваниях могут обнаруживаться психозы, протекающие при формально ясном сознании. Для обозначения их клинической картины в литературе употребляется обобщающее название — переходные синдромы Вика. К этой категории относят следующие симптомокомплексы: депрессивный, маниоформный, параноидно-галлюцинаторный, экспансивно-конфабуляторный, гиперестетически-эмоциональный, ананкастно-фобический. Наряду с анамнезом и данными соматического обследования больных важным для диагноза оказывается установление перехода от синдромов помрачения сознания к ясному сознанию (это явилось одним из оснований для введения термина «переходные синдромы»). Этот переход наблюдается как в период выздоровления, так и при протрагировании основного заболевания. При повторном обострении соматического заболевания возможен переход от синдромов ясного сознания к его помрачению.

Соматогенная депрессия характеризуется речедвигательной заторможенностью и усиливающейся в течение дня астенией. В некоторых случаях развивается картина, сходная с инволюционной меланхолией (возбужденная тревожная депрессия), однако характерны быстрая истощенность и переход в состояние астении. На фоне дистимического настроения нередко развивается бред, который чаще всего носит инохондрически-нигилистический характер.

Депрессия при сердечно-сосудистых заболеваниях имеет прежде всего тревожно-анксиозно-дистимический характер. Т. А. Невзорова (1958) отмечает, что депрессивные картины в таких случаях не соответствуют классическому представлению об эндогенной меланхолии: появляются повышенная раздражительность и склонность к аффективным вспышкам, с одной стороны, и быстрая утомляемость и сонливость — с другой. На фоне депрес-

сии отмечаются приступы страха, а также делириозные эпизоды (Вл. Иванов и Л. Иванова, 1972).

Хотя и реже, соматогенная депрессия может возникнуть при заболеваниях пищеварительного тракта. При этом обычно развиваются комбинированные депрессивно-галлюцинаторно-параноидно-ипохондрические синдромы. Галлюцинации, кроме слуховых, бывают и висцеральными. Ипохондрический бред связан с локализацией и характером соматогенных заболеваний. Возможны также депрессивно-тревожные, депрессивно-ипохондрические и астенодепрессивные состояния, особенно при хроническом гепатите, холецисто- и холангиопатии.

При эндокринных заболеваниях депрессивные состояния отмечаются редко, хотя психозы возникают сравнительно часто. Депрессивные состояния наблюдаются прежде всего при аддисоновой болезни, когда депрессия может перейти в синдромы делирия или аменции, и иногда при тиреотоксикозе на фоне повышенной возбудимости и тревожности.

Депрессивная картина является типичной для психозов послеродового периода. Однако при этом депрессивный синдром выступает не в чистом виде, а в сочетании с параноидно-галлюцинаторными, часто со зрительными галлюцинациями и ментивными включениями (Л. И. Иванова, 1959)

При пеллагре депрессивные картины, как правило с тревожным оттенком, могут сочетаться с явлениями аменции.

Психозы у больных пернициозной анемией также характеризуются тревожно-ажитированной депрессией, но наблюдаются и депрессивно-параноидные, и тревожно-параноидные картины. Возможно и развитие делириозных и делириозно-аментивных эпизодов.

Депрессивные синдромы развиваются и при подострых и хронических интоксикациях, например, при отравлении барбитуратами, эрготизме (в сочетании с неврологической и психопатологической симптоматикой органического генеза), интоксикациях ацетоном (с тревогой, плаксивостью, идеями самообвинения), марганцем (с ажитированным анксиозно-возбужденным состоянием и тенденцией к самоубийству) и др. При подострых и хронических инфекциях также могут возникнуть депрессивные состояния. Например, они описаны у больных гриппом (на фоне общей астении), летаргическим энцефалитом (с упорными тенденциями к самоубийству), вирусной пневмонией (затяжные тревожно-ажитированные депрессии), инфекционным гепатитом (астенодепрессивные и дистимически-дистрофические картины)

Следует иметь в виду, что при развитии депрессивного синдрома, обусловленного соматическими заболеваниями, меланхолия может возникнуть как соматогенным, так и психогенным путем. Если больной знает, что у него тяжелое (неизлечимое) соматическое заболевание, то в таком случае может развиться психогенная депрессия, особенно при злокачественных опухолях и тяжелых сердечно-сосудистых заболеваниях. Положительный эффект психотерапии облегчает диагноз психогении ex juvantibus.

Соматогенно обусловленные маниоформные состояния отличаются гипертимно-эйфорическим настроением. Обычно наблюдается непродуктивная мания (без выраженной гипербулии). Маниоформные синдромы описаны при подострых интоксикациях атебрином (Г Узунов, 1945), люминалом (Г Узунов и Вл. Иванов, 1961) Маниоформные состояния, но с преиму

щественно речедвигательным возбуждением развиваются при острой кофеиновой интоксикации, а также наблюдаются при относительно легко протекающем гриппе (Вл. Иванов и соавт., 1957), ревматизме и бруцеллезе. При более тяжелых соматических заболеваниях (в конечных стадиях течения злокачественных опухолей, преагональных состояниях, при новообразованиях мозга с лобной локализацией) повышенное настроение носит парадоксально-эйфорический характер.

Параноидно-галлюцинаторный синдром при соматогенных психозах часто бывает шизофреноподобным с признаками психического автоматизма. Иногда психоз заканчивается апатическим ступором, что является плохим прогностическим признаком.

Инфекционные психозы с подострым или хроническим течением нередко сопровождаются параноидным синдромом, в структуре которого следует искать относительно специфическую психопатологическую симптоматику: бред инсценировки, психотические «узнавания», вербальные иллюзии при вирусных пневмониях; гиперестетически-эмоциональный синдром при малой хорее; расстройства сенсорного синтеза при ревматическом энцефалите и т. д.

Характерные особенности психопатологических проявлений наблюдаются и при интоксикационных психозах, например, явления оглушенности, спутанности (иногда на эйфорическом фоне) — при интоксикации бромом; зрительные микроптические галлюцинации — при отравлении амфетаминовыми производными; неврологическая симптоматика (неврит слуховых нервов и ретробульбарный неврит зрительных нервов) — при интоксикации сероуглеродом; тремор, атаксия и дизартрия — при ртутном отравлении; богатые содержанием слуховые сенсопатии угрожающего и императивного характера и тактильные галлюцинации в сочетании с гиперкинезами и координационными расстройствами - при отравлении тетраэтилсвинцом; преобладание галлюцинаторного компонента — при интоксикации барбитуратами и т. д.

У больных, страдающих органическими заболеваниями головного мозга, важно выявить симптомы, которые свидетельствуют о локальном поражении головного мозга. Так, при темпоральной локализации процесса (новообразованиях, травматическом очаге) наблюдаются обонятельные, вкусовые и слуховые галлюционации, при окципитальном поражении — зрительные галлюцинации, обычно фотопсии, часто в сочетании с гемианопсией. Они, однако, могут быть и результатом сдавливания зрительных путей опухолями темпоральной и фронтальной локализации Злокачественные опухоли, особенно мультиформные глиобластомы, часто становятся причиной развития онейроидного синдрома. Новообразования в париетальной области вызывают деперсонализационные и дереализационные явления.

Сосудистые заболевания головного мозга, среди которых чаще всего наблюдаются церебральный атеросклероз и гипертоническая болезнь, занимают существенное место в патологии мозга. Многочисленные и полиморфные психические расстройства, которые при них выявляют, можно распределить на три основные группы: 1) неврозоподобные (церебрастенические) синдромы; 2) дементные и 3) психотические синдромы (острые, подострые и хронические — острые экзогенные типы реакций, по K. Bonhoeffer; аффективные, бредовые, бредово-галлюцинаторные и т. д.— переходные синдромы). Практически только в отдельных случаях можно с точностью провести

нозологическое разграничение психических расстройств, встречающихся у больных с церебральным атеросклерозом, и тех, которые встречаются при гипертонической болезни.

Среди начальных проявлений сосудистой патологии мозга на передний план выступают неврозоподобные синдромы. Больные жалуются на головную боль, прежде всего в затылочной области, головокружение, особенно во время перемены положения тела, непереносимость шума и перегревания, на повышенную физическую и психическую утомляемость, общую слабость, трудность фиксации и переключения внимания, нарушения сна, затруднения запоминания и избирательной репродукции, особенно имен, цифр, дат У больных отмечаются также подавленность, тревожность, раздражительность. Немного позже появляется и типичное для церебрального атеросклероза эмоциональное недержание.

Постепенно нарастает склонность к ипохондрическим опасениям, которые поддерживаются нейровегетативными нарушениями или находятся в известной зависимости от преморбидных особенностей личности больного. При соматоневрологическом обследовании больных определяют непостоянную неврологическую симптоматику (пирамидные симптомы, парестезии конечностей), изменения в сосудах сетчатки, склероз аорты, повышение артериального давления (постоянное или эпизодическое), уровня холестерина и липидов в сыворотке крови и др.

Вместе с неврозоподобными синдромами на ранних этапах наблюдаются и психопатоподобные изменения личности. В основном они характеризуются заострением преморбидных личностных особенностей. В инволюционном возрасте часто отмечается усиление астенических личностных черт, например неуверенности, нерешительности, склонности к депрессивным и ипохондрическим реакциям. В более позднем возрасте выявляют и психическую ригидность, эгоцентризм, мелочность, конфликтность, назойливость, бесцеремонность, нарастающую невозможность обуздания своих инстинктивных потребностей.

Как правило, неврозоподобные синдромы и психопатоподобные изменения личности сочетаются с известным психическим снижением (прежде всего, интеллектуально-мнестическим, то есть появляются признаки психоорганического синдрома), имеющим тенденцию к прогрессирующему развитию, углублению деменции. Вместе с указанными нарушениями памяти наблюдаются и снижение темпа продуктивности мыслительных процессов, замедление и затруднение всех психических функций при известной сохранности критического отношения к себе и сознании своего заболевания. Развивается так называемая лакунарная деменция, которая может возникнуть и остро — после инсультов, гипертонических кризов, субарахноидальных кровоизлияний. С другой стороны, при сосудистых заболеваниях мозга может развиться и глобарная деменция с полным психическим распадом как после острых нарушений мозгового кровобращения, так и вследствие постепенно нарастающего диффузного поражения мелких сосудов коры больного мозга.

Психотические синдромы появляются обычно в более поздних стадиях развития сосудистого процесса. Считают, что острые и подострые формы сосудистой патологии находятся в прямой причинной зависимости от характера и типа течения этого процесса. Синдромы, возникающие на фоне помрачения сознания (острые экзогенные типы реакции),— это чаще всего

наблюдаемые психотические синдромы при сосудистых заболеваниях головного мозга. Как правило, по мнению Э. Я. Штернберга (1983), они отличаются атипичностью, рудиментарностью и незавершенностью; появляются обычно ночью, эпизодически. Чаще всего они продолжаются несколько часов. Днем больные могут находиться в ясном сознании. Преобладают отрывочные онейроидные состояния, переживаемые больными нередко как кошмарные сновидения. Наблюдается тенденция к их повторению.

Затянувшиеся и хронические сосудистые психозы сопровождаются разнообразными психопатологическими картинами, прежде всего с переходными синдромами, протекающими на фоне ясного сознания: депрессивными, параноидными, параноидно-галлюцинаторными, паранойяльными и др. Депрессивные синдромы возникают наиболее часто Они бывают относительно неглубокими, отличаются меняющейся интенсивностью, обильными ипохонд рическими жалобами, однообразностью и монотонностью поведения больных (больные назойливо жалуются) и отсутствием бреда самообвинения. Иногда при депрессии возникают эпизоды тревожно-анксиозного возбуждения и непродолжительные ночные делириозные расстройства сознания.

Надо отметить, что на начальных этапах сосудистых заболеваний головного мозга могут возникать и психогенные депрессивные реакции, в некоторых случаях — по совсем незначительному поводу. Преобладает подавленное и грустное настроение с выраженными астеническими проявлениями. При затяжных психозах с параноидными и параноидно-галлюцинаторными синдромами наблюдается чаще всего бред преследования, ограбления, реже — эротического содержания.

Характерным для этой патологии является бред «узкого круга» (в нем участвует ближайшее окружение больного) в сочетании с бредом «малого размаха» (в него включаются родственни знакомые, соседи, район проживания) Галлюцинации чаще всего вербальные. Клиническая картина может ограничиваться только вербальными галлюцинациями. Это так называемый хронический вербальный галлюциноз.

При паранойяльных синдромах встречается чаще всего бред ревности, сочетающийся обычно с бредом ограбления. Бред ревности является сравнительно слабо «разработанным», отрывочным, бедно аргументированным и систематизированным

В ряде случаев сосудистые психозы, протекающие на фоне ясного сознания, при катамнестическом изучении оказываются эндогенными психозами, провоцируемыми и видоизмененными сосудистым процессом.

Психические расстройства при черепно-мозговых травмах принято делить на острые, возникающие в острый период травмы, и затяжные, обнаруживаемые в отдаленный период после травмы (отдаленные, резидуальные последствия). При этом могут наблюдаться различные психопатологические синдромы, в связи с чем C. Faust (1967) отмечает, что только хронический тактильный галлюциноз («бред кожных паразитов») не описан и не обнаружен до сих пор при черепно-мозговых травмах.

В острый период черепно-мозговой травмы наблюдаются прежде всего синдромы помраченного сознания. Чаще всего встречаются сумеречные расстройства сознания с различной степенью интенсивности возбуждения В одних случаях возбуждение резко выражено и сопровождается агрес сивными действиями, в других отклонения в поведении носят характер

автоматизмов. На втором месте по частоте развития стоит травматический делирий (Н. Г. Шумский, 1983), характеризующийся множественными зрительными галлюцинациями с преобладанием аффекта тревоги или страха. В более редких случаях травматический делирий имеет онейроидный характер. Галлюцинации носят пластический характер и часто протекают на фоне благодушно-веселого настроения или экстатического состояния. Иногда делирий носит характер профессионального.

Аментивный синдром встречается намного реже. Синдромы помраченного сознания, возникающие после черепно-мозговой травмы, могут появляться неоднократно, повторно. Как правило, их симптоматика вечером и ночью усиливается.

Корсаковский синдром возникает чаще всего после выхода больных из состояния помраченного сознания. В самом начале он может сочетаться с нарушениями сознания, более определенно очерченными вечером и ночью (делириозные эпизоды), причем днем больные выглядят слегка опьяненными, как бы находятся в состоянии «рауша». Прежде всего поражается фиксационная память, нарушения ее могут достичь амнестической дезориентированности.

Содержание конфабуляций в значительной степени связано с событиями, происходившими до черепно-мозговой травмы и в начале пребывания в больнице. Они возникают очень легко, когда разговор касается этих событий. Иногда на передний план выступают псевдореминисценции. Продожительность корсаковского синдрома различна. Некоторые авторы (В. М. Банщиков, Т. А. Невзорова, 1969) наблюдали регрессирующую форму синдрома (изчезновение симптомов в течение 3—4 мес) и стационарную форму (с прочными и грубыми, стабильными нарушениями памяти). Намного реже после выхода из помрачения сознания может развиться экспансивно-конфабуляторный синдром. При этом отмечаются обильные конфабуляции, сопровождающиеся повышенным настроением, двигательной расторможенностью. При слабо выраженных нарушениях памяти появляются сверхценные и бредовые идеи мегаломанического характера.

Аффективные и параноидно-галлюцинаторные синдромы могут возникать как в острый, так и в отдаленный период черепно-мозговой травмы. При субдепрессивных и депрессивных синдромах нередко на передний план выступают ипохондрические жалобы, тревожность, страх, иногда подавленное настроение переходит в дисфорию.

В острый период чаще можно обнаружить гипоманиакальные и маниакальные состояния. У одних больных повышенное настроение сочетается с непродуктивным двигательным возбуждением и мориоподобными явлениями, у других возбуждения не наблюдается. Как правило, при этих синдромах отсутствуют настоящая маниакальная бодрость, веселость, общительность, чувство юмора, выразительность мимики и жестикуляции.

Чаще всего в структуре параноидно-галлюцинаторных синдромов можно обнаружить бред преследования и отношения, вербальные иллюзии, сочетающиеся с аффектом тревоги и страха. Возможно появление и элементов синдрома психического автоматизма. Отличительной чертой в динамике аффективных и параноидно-галлюцинаторных синдромов в острый период черепно-мозговой травмы является очень часто наблюдаемое сочетание их с синдромами помраченного сознания

Из психических нарушений в отдаленный период после черепно-мозговой травмы преобладает церебрастенический синдром (посттравматическая астения). Клинически церебрастенический синдром проявляется резко повышенной утомляемостью, головной болью, головокружением, нарушением внимания, легкими нарушениями памяти, некоторой замедленностью и трудностью осмысления сложных закономерностей, расстройством сна, вегетативными и вестибулярными нарушениями.

В эмоциональной сфере выражены дисфорические компоненты — раздражительность, придирчивость, нетерпеливость с быстро исчерпывающимися аффектом и легкостью перехода в состояние раскаяния или апатии.

Как в острый, так и в отдаленный период черепно-мозговой травмы могут возникнуть эндоморфные синдромы, чаще всего аффективные и параноидно-галлюцинаторные. Обычно для клинической картины характерны и симптомы травматической церебрастении или энцефалопатии, стойкие психопатоподобные изменения личности и интеллектуально-мнестическое снижение. Характерно для динамики этих психопатологических состояний то, что при них могут наблюдаться синдромы помрачения сознания, прежде всего делириозные и сумеречные.

В начальный период болезни травматическая деменция появляется после тяжелых черепно-мозговых травм с поражением преимущественно лобных и лобно-базальных отделов мозга. В большинстве случаев она носит лакунарный характер.

Однако описан своеобразный вариант посттравматического слабоумия, при котором картина слабоумия устанавливается сразу и характеризуется глубокой деменцией глобарного типа с наличием симптомов, свидетельствующих о двустороннем поражении лобных и нижнетеменных областей (М. О. Гуревич, 1948)

Нередко наряду с деменцией на передний план выступают психопатоподобные изменения личности. По данным K. Schneider (1955), деменция и психопатоподобные изменения личности — это «осевые» проявления хронических органических поражений мозга. При травматической деменции может наблюдаться выраженная очаговая неврологическая симптоматика. Развитие травматической эпилепсии, особенно с частыми большими припадками, углубляет выраженность деменции.

Опухоли мозга часто сопровождаются психическими расстройствами, которые иногда могут предшествовать неврологической симптоматике. Неврозоподобные синдромы могут наблюдаться преимущественно в начальных стадиях развития опухоли. Чаще всего при этом выявляют количественные нарушения сознания (от обнубиляции и сомнолентности до сопора и комы), возникающие под влиянием таких факторов, как деструкция мозговых тканей, кровоизлияния в ткань опухоли, нарушения ликворо- и кровообращения, повышение внутричерепного давления, отек мозга и др. Они могут развиваться как внезапно, так и постепенно. Синдромы помрачения сознания возникают значительно реже. Обычно они не развертываются в полном синдромальном объеме, а являются рудиментарными. По данным некоторых авторов, существует зависимость между локализацией опухоли и видом синдрома помрачения сознания А Л. Абашев-Константиновский (1973) писал, что делириозные и сновидные состояния наблюдаются отно-

сительно чаще при опухолях височных долей большого мозга, а сумеречные состояния сознания — при опухолях ствола мозга.

Иногда отмечаются только галлюцинаторные переживания при ясном сознании. Они встречаются чаще всего при опухоли височной доли. Наблюдаются и зрительные галлюцинации угрожающего характера, неприятные вкусовые и обонятельные, различные слуховые, включая и музыкальные, галлюцинации при опухолях той же локализации (характерны внезапно возникающие обонятельные и вкусовые галлюцинации — так называемые ункусные кризы). Элементарные зрительные галлюцинации, вместе с другими расстройствами зрительного восприятия, отмечаются и при опухолях головного мозга, локализующихся в затылочной области, а психосенсорные расстройства — при опухолях, располагающихся в теменной области (преимущественно в правой доле).

Глубокие личностные изменения выявляют при опухолях лобных долей; спад побуждений, психической и двигательной активности, достигающий степени апатико-абулического синдрома,— при опухолях лобно-конвекситатной локализации; грубые нарушения в поведении, расторможение инстинктов, морально-этическое огрубление, эйфорию и снижение критических способностей — при опухолях лобно-базальной (орбитально-базальной) локализации. Интеллектуально-мнестические нарушения (психоорганический синдром, деменция) встречаются чаще при медленно растущих опухолях и у пожилых больных. Как правило, до глубокого интеллектуального упадка не доходит; поражается прежде всего функция памяти. Возможно оформление и типичного корсаковского синдрома, особенно при опухолях мезодиэнцефальной области.

Эмоциональные изменения при опухолях головного мозга вначале происходят по типу эмоциональной лабильности, раздражительной слабости, а в дальнейшем наблюдается эмоциональное обеднение или эйфория. Иногда при опухолях головного мозга развиваются аффективные и галлюцинаторно-параноидные синдромы, которые являются обычно незавершенными в синдромальном отношении и часто сочетаются с синдромами помрачения сознания.

ОРГАНИЧЕСКИЕ ПСИХОЗЫ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

К ранним, «инициальным», признакам органических психозов пожилого возраста относят как первые, еще малозаметные, но более или менее устойчивые проявления процесса, так и преходящие, предшествующие его характерным, манифестным выражениям, то есть по существу продромальные. Диагностическая трактовка продромальных признаков, а также определение начала основного органического процесса особенно трудны. До обнаружения органического процесса больным ставят (месяцами, годами) диагноз инволюционного или функционального сенильного психоза, невроза и др. Функциональные явления занимают в ранний период важное место, органические симптомы, деменция, оглушенность, неврологические знаки обычно только намечены. Фактически психиатры знакомятся с ранними про-

явлениями органических психозов пожилого возраста в большинстве случаев ретроспективно в связи с поздним обращением к ним больных.

При проведении сплошной диспансеризации населения конкретные результаты для уточнения и ускорения диагностики могут быть получены путем выделения группы геронтопсихиатрического риска — пожилых людей, которых сразу не признают больными органическим психозом, но которые могут ими оказаться при прицельном, если нужно, длительном их наблюдении психиатром, психологом, невропатологом. Надежды теперь возлагают на методы непосредственной регистрации мозговых изменений: компьютерную томографию, радионуклеотидное исследование мозгового кровообращения. Однако их широкое применение при диспансеризации населения — это дело будущего.

К указанной группе относят лиц с комплексом признаков (синдромов), которые необходимо определить к началу болезни или к возрастным, конституциональным и другим проявлениям. Это синдромы: 1) церебрастенический (вялость, утомляемость, дистимия, снижение запоминания, трудности в выделении главного с пониманием своей несостоятельности и стремлением к ее компенсации: записыванию нужного, избеганию абстрактных и сложных задач), 2) легкий дисмнестический синдром с нерезко выраженными и непостоянными затруднениями в фиксации нового материала, с затруднениями в репродукции имен, фамилий, терминов и т. д., не достигающими такой глубины и стабильности, как при отчетливом слабоумии; 3) синдром недостатка пластичности и оригинальности мышления (способности к пониманию юмора, аллегорий) с некоторой слабостью критики (переоценкой своих возможностей, игнорированием промахов), 4) психопатоподобный синдром («эпилептоидные» гипо- и гипертимические, дисфорические, психастенические признаки без заметного снижения памяти и мышления)

Эти четыре группы признаков риска охватывают ранее выделенные понятия промежуточных, переходных состояний от нормального к патологическому старению, мягкой деменции стариков, характерологическому развитию, старческой психопатизации (С. Г. Жислин, 1965; Э. Я. Штернберг, 1977) Трудности состоят как в отграничении «нормальных возрастных» изменений от деменции, так и в нозологической квалификации наметившейся в начальный период, пусть «мягкой», деменции. Картину ее определяет не только мозговое поражение, но и добавочные детерминанты: пожилой возраст, характер, наследственность, предшествующие и сопутствующие экзо- и соматогении.

Систематика деменций включает в себя: 1) лакунарную, дисмнестическую деменцию атеросклеротического (сосудистого) типа; 2) амнестическую (корсаковоподобную), пресбиофренного типа; 3) асемическую, альцгеймеровского типа; 4) эйфорически-некритическую, прогрессивно-паралитического типа; 5) аспонтанно-апатическую, типа болезни Пика; 6) глобарную, сенильного типа. Тип деменции в полной мере вырисовывается во II (развернутой) стадии болезни.

Для постановки диагноза в ранней стадии деменции имеют значение функционально-органические синдромы, дальше отстоящие от деструктивного процесса, чем деменция: органический психосиндром в астенической форме (церебрастения) и нарушения сознания. Астенический синдром

является далеко не обязательным для начала всех органических психозов пожилого возраста. Более всего он характерен для атеросклероза; при болезнях Альцгеймера, Пика, «чистой» сенильной атрофии астении нет Если она появляется, то возникают подозрения о сопутствующем церебральном атеросклерозе или экзосоматогении.

В ранеей диагностике приходится оперировать также симптомами, не имеющими прямой связи с церебральным процессом. Это «факультативные» психотические симптомы: 1) отдельные продуктивные симптомы — единичные галлюцинации, отдельные бредовые (бредоподобные) высказывания, сдвиги настроения; 2) сформированные, но кратковременные состояния (психотические эпизоды); 3) психотические состояния с достаточно оформленной, завершенной и устойчивой симптоматикой (продромальные и сопутствующие уже начавшемуся процессу)

К объективным причинам несвоевременного и ошибочного распознавания органических психозов пожилого возраста относятся: «немая» (глубинная опухоль лобной доли) или нетипичная локализация процесса (афазо-апракто-агностический синдром альцгеймеровского типа в начале болезни Пика при локализации атрофии в теменной доле и верхневисочной извилине головного мозга или аспонтанность в начале болезни Альцгеймера при лобной локализации атрофии), маскирующее влияние предшествующих экзогений (дебютирование органической деменции алкогольным психозом при преморбидном хроническом алкоголизме). Субъективными причинами несвоевременного и ошибочного распознавания органических психозов раннего возраста являются: 1) неиспользование всех необходимых методов исследования: неврологического, устанавливающего, в частности, локализацию процесса; дополняющих неврологический визуально демонстрирующих патологию (ПЭГ, ЭЭГ); патопсихологического, выявляющего своеобразие нарушений основных психических функций, различие в механизмах их происхождения; нейропсихологического, определяющего как качественные, так и количественные характеристики высших корковых функций (гнозиса, праксиса, речи); 2) переоценка значения соматических явлений, в частности атеросклероза, в становлении церебральных симптомов; 3) неправильная оценка динамики картины (колебания симптоматики при атрофических процессах в результате присоединения соматогений могут быть приняты за «мерцание» симптомов при церебральном атеросклерозе)

Сосудистые заболевания головного мозга занимают основное место среди органических психозов пожилого возраста. Психиатры употребляют общие понятия «сосудистая деменция», «сосудистый психоз» при гипертонической болезни и склерозе сосудов головного мозга (В. М. Банщиков, 1967, В. М. Блейхер, 1976, Э Я. Штернберг, 1977) Начальную (раннюю) стадию атеросклероза обозначают как доклиническую В этот период отсутствуют грубые изменения в органах, но уже появляются нервно-сосудистые расстройства, в частности склонность к спазмам, нарушения в составе липидов и липопротеидов крови (они могут пройти)

За ранней следует латентная стадия, когда атеросклероз уже возник, но не привел к заметным нарушениям структуры и функций органов, которые снабжаются кровью, движущейся к ним по артериям, пораженным склеротическим процессом. Переход этот происходит бессимптомно. Правда, при гипертоническом атеросклерозе сигналом болезни является повышение арте-

риального давления, однако, как и другие, еще более выраженные признаки патологии сосудистой системы, оно указывает лишь на возможность психической патологии, на риск заболеть органическим психозом. Ссылка на висцеральные и другие признаки атеросклероза, как аргумент сосудистого происхождения негрубых психических расстройств в пожилом возрасте, является распространенным источником ошибок в ранней диагностике органических психозов пожилого возраста. Психические и даже неврологические проявления нередко отсутствуют при достаточно выраженных и распространенных изменениях сосудов головного мозга, обнаруживаемых на вскрытии. Латентный характер начальных изменений, отсутствие прямых связей между соматоневрологическими и психическими проявлениями атеросклероза затрудняют их раннюю диагностику. Однако малозаметные признаки болезни нередко существуют, но просматриваются, так как они не сказываются на адаптации больного. Он их игнорирует или объясняет их появление (иногда и врачи) случайными обстоятельствами, возрастом.

Выделение группы геронтопсихиатрического риска обеспечило бы успех ранней диагностики. Болезнь диагностируют при более тщательном расспросе и обследовании больного, обнаруживая такие, например, симптомы, как легкие преходящие расстройства: головокружение, онемение конечностей. «летающие мушки» перед глазами, намечающиеся неврологические микросимптомы. Объективные данные и прицельное обследование с помощью простых проб памяти, внимания, сообразительности показывают, что адаптация достигается путем опыта, привычных, отработанных приемов работы и общения.

Наиболее частыми ранними признаками атеросклероза (начальных и легких его форм) являются астенический синдром, церебрастения, астенический вариант органического психосиндрома. Специфичность ему придают слабо выраженные и не очень устойчивые органические изменения, которые в «развернутом» виде характерны для деменции при атеросклерозе. Неравномерность в проявлениях утомляемости, ее зависимость от заинтересованности в работе, предшествующего отдыха выражены меньше, чем при астеническом неврозе; утомление отмечается и во время работы, которую выполняют с охотой, и после отдыха. У многих больных наблюдается снижение быстроты реакций, главным образом речевых («психическая тугоухость» Альцгеймера). Повышенная раздражительность проявляется прежде всего в слабодушии (слезы при впечатлениях, которые раньше не вызывали заметной реакции). Характерными следует считать и неравномерность памяти, ослабление ее заметно колеблется во времени — не воспроизводятся то близкие, то давние события. Заметна связь воспроизведения с номинативной функцией речи: вспоминая сам или с помощью имен названия мест, больной воспроизводит и события. Истощаемость, колебания активности приводят больного, интеллектуально еще достаточно сохранного, к некоторой непоследовательности суждений, ослаблению направленности ассоциаций.

При атеросклерозе в стадии, когда грубой деменции еще нет, ряд авторов отмечали общие изменения психики: утрату пластичности, консерватизм. Признавая частоту явлений психической ригидности, Э. Я. Штернберг (1977) возражал против их абсолютизации, указывал на вероятную связь их с заострением индивидуальных особенностей личности, старческими изменениями. Они естественны при астении с невозможностью использовать свойственные

молодым более совершенные пути адаптации. Изменившиеся к старости условия жизни определяют такие черты, как педантичность, консерватизм, ограничение интересов и стремлений.

Астенодепрессивный вариант начала развития атеросклеротической церебрастении характеризуется появлением непсихотической депрессии на астеническом фоне с ограничением контактов, слезливостью, сожалением о том, что жизнь прошла. В происхождении непсихотической депрессии имеют значение тенденция к депрессивному сдвигу настроения у лиц пожилого возраста вообще; склонность к депрессивным реакциям на болезни и невзгоды; переживания, обусловленные инвалидностью (параличи, нарушения речи и др.). Дисфорический вариант атеросклеротической церебрастении с преобладанием в настроении угрюмого недовольства может быть связан с преморбидными особенностями личности; в некоторых случаях допустимы изменения церебральных аппаратов аффективности. Ипохондрический и фобический (инфаркто- или инсультофобия) варианты возникают обычно у людей тревожно-мнительных. Диагностика вариантов церебрастении, характерологических обострений и декомпенсаций, учет невротических и характерогенных механизмов — важнейшие условия для психотерапии и реабилитации больных.

Основная причина развития атеросклеротической церебрастении — начальная неполноценность кровоснабжения мозга. При установлении диагноза принимают во внимание обычные жалобы (на головную боль, головокружение, нарушение памяти и т. д.) и изменения реоэнцефалограммы с нагрузочными пробами, данные электроэнцефалограммы. Первыми неврологическими признаками недостаточности мозгового кровообращения при атеросклерозе являются аксиальные рефлексы: ладонно-подбородочный, ментальный, назолабиальный, хоботковый, назопальпебральный. Существенны те преходящие состояния, которыми сопровождаются нарушения компенсации неполноценности мозгового кровообращения. Это нарастание тяжести в голове, сильное головокружение с неточным восприятием окружающего, короткие периоды растерянности, невозможность собраться с мыслями при утомлении, в жару, при недомогании. На такие эпизоды нередко не обращают внимания, поскольку больной быстро возвращается в свое обычное состояние. Однако при них нельзя исключить и инсульта — со временем констатируется, что у больного несколько хуже стала память, уменьшилась активность.

Характерный признак нарушения мозгового кровообращения — расстройство сознания — наиболее часто при атеросклерозе проявляется в форме оглушенности, легкая степень которой может наблюдаться и при описанных выше эпизодах.

Более длительные ночные состояния с растерянностью, автоматическими действиями, ответами не на вопрос и с последующей амнезией нужно относить к сумеречным. Они также бывают сигналом нарушения мозгового кровообращения, если не связаны с атеросклеротической (поздней) эпилепсией, которую мы наблюдали в 2,8 % случаев. Синдромы сумеречного состояния, онейроидный, делирий, аменция при атеросклерозе не отделены такими четкими границами, как при собственно экзогенно-органических формах, поэтому было принято говорить о спутанности (F. Stern, 1930). В последнее время приходится наблюдать более очерченные картины делирия у больных атеросклерозом с алкоголизмом (в настоящем или недалеком прошлом) В таких

случаях значительно превалирующие зрительные галлюцинации более бедные, чем при алкогольном делирии, и чаще, особенно у глубоких стариков, отражают переживания наносимого ущерба или привычную домашнюю ситуацию. С собственно аменцией — синдромом, редким теперь и в молодом возрасте,— в настоящее время встречаться не приходится. Чтобы поставить диагноз у больных с расстройством сознания в инициальный период, необходимо прежде всего обнаружить его причину: нарушение кровообращения в мозге, миокарде, сердечную недостаточность, другую соматическую патологию.

Инициальные сосудистые психозы при ясном сознании протекают в виде галлюцинаторных, бредовых, галлюцинаторно-бредовых и депрессивных состояний. Другие продуктивно-психотические синдромы (маниакальный, кататонический) наблюдаются очень редко. Острые сосудистые психозы (депрессивные и галлюцинаторно-бредовые) чаще возникают по типу переходных синдромов Вика вслед за нарушением сознания, нередко протекавшим со стертыми симптомами. Механизм переходных синдромов, связь с нарушением сознания свойствен не всем острым сосудистым психозам.

Депрессивный психоз, существующий наряду с непсихотическими формами, астенодепрессивными состояниями, реактивной депрессией, тревожно-депрессивными эпизодами, при сосудистых заболеваниях сопровождается наиболее распространенными в пожилом возрасте картинами депрессии: ажитированной, непродуктивной («застывшей»,с потускнением аффективности, монотонной тоскливостью), ипохондрической, бредовой (с ипохондрическим бредом Котара, бредом ущерба, преследования). Органический фон характеризуется вялостью, снижением памяти, слабодушием (слезливой депрессией), неврологическими симптомами. Поскольку психоз в ряде случаев возникает до того, когда определятся органические признаки, его в прежние годы (до критического пересмотра и резкого сужения этого диагноза) часто расценивали как инволюционную меланхолию. Позже на основании изменений (иногда очень медленных, через годы) картины или данных вскрытия психиатры убеждались в том, что у больного была инициальная атеросклеротическая депрессия.

При длительном течении процесса в эндоформных случаях возникают признаки возможного сочетания депрессии с поздней шизофренией (монотонность аффекта, угрюмая отгороженность, не соответствующие степени умственного снижения, отдельные нелепые действия и др.) или с маниакально-депрессивным психозом с поздними монофазными проявлениями. Однако диагноз органического дефекта, даже слабоумия, поставленный на основании поведения и суждений некоторых больных пожилого возраста, страдающих депрессией, может после выхода их из психоза оказаться ошибочным, и признаков атеросклероза у больных после этого не обнаруживают в течение многих лет В других случаях на возможность ошибочного распознавания атеросклеротической природы депрессии или нераспознания сочетания атеросклероза с маниакально-депрессивным психозом указывают заболевания МДП кого-нибудь из детей или сибсов больного, обнаружение у него отчетливых фаз в прошлом. «Эндоформность» может проявляться в таком течении депрессии, которое мы определили как ремиттирующее. Психотическая депрессия на церебрастеническом фоне протекает спонтанно или после лечения, но через некоторое время повторяется с явными органическими изменениями.

Доказать сочетание сосудистого заболевания с МДП, как и с шизофренией при ремиттирующем галлюцинаторно-бредовом психозе, удается далеко не всегда.

Больные острыми инициальными галлюцинаторно-бредовыми психозами высказывают бредовые идеи преследования, воздействия, отравления, ущерба, ипохондрические идеи. Как обычно, преобладают вербальные галлюцинации, а зрительные, обонятельные, тактильные — эпизодичны. Острые галлюцинаторно-бредовые психозы могут повторяться под действием вредностей, а в некоторых случаях и спонтанно. Повторный приступ иногда переходит в хронический галлюцинаторно-бредовый психоз. Такой психоз может и начинаться как хронический. У больных сам по себе атеросклеротический процесс долгое время остается «начальным». Только с нарастанием деменции бредовые идеи становятся отрывочными и нелепыми, галлюцинации бледнеют.

Можно выделить три основные группы хронических психозов с бредом и галлюцинациями при слабо выраженном атеросклерозе: 1) паранойяльный психоз; 2) атеросклеротический галлюцинаторно-параноидный психоз; 3) атеросклеротический галлюциноз. Чаще всего наблюдается паранойяльный психоз, для которого характерен бред ревности, возникающий у больных, как правило у мужчин, долго остающихся достаточно активными и приспособленными к жизни. После периода подозрений по какому-нибудь незначительному поводу у больных появляются идеи супружеской неверности У ряда больных идеи ревности обусловлены особенностями личности — стеничностью, гиперактивностью, склонностью к сверхценным образованиям В некоторых случаях действует психологический механизм актуализации прежних конфликтов, реакции на собственную несостоятельность.

Наряду с хроническим вербальным галлюцинозом при атеросклерозе выявляют случаи других хронических галлюцинозов: зрительного типа Шарля Бонe, тактильного (Экбома), обонятельного. Таким больным обычно вначале ошибочно ставят диагноз инволюционного галлюциноза. При длительном наблюдении больных обнаруживают признаки церебрального атеросклероза (или сенильной деменции, или шизофрении). У больных, обычно старческого возраста, наблюдаются и хронические состояния непсихотического уровня со слуховыми обманами — постоянное слышание музыки, оформленных шумов. Больные их переживают тяжело. Отчетливые изменения слуха отсутствуют, атеросклеротические проявления долго остаются начальными

Сенильную деменцию в начальный период диагностируют прежде всего путем отграничения ее от «нормальных», психологических изменений, возникающих у стариков. Для возрастных изменений характерны: 1) неравномерность (снижение запоминания и сохранность логической памяти, ослабление абстрактного анализа, освоения нового при хороших способностях к умственным операциям с использованием опыта и других знаний); 2) определенная последовательность обнаружения; а) снижение фиксации и избирательности воспроизведения у лиц 70 лет; б) ослабление темпа мышления до 75 лет; в) снижение качества мышления у больных старческого возраста (соотношения абстрактного и конкретного); 3) бóльшая зависимость результатов мнестико-интеллектуальной работы от уровня памяти и мышления в прошлом, чем при сенильной деменции, когда индивидуальное мышление становится ригидно-конкретным и больные не могут использовать опыт

При сенильной деменции равномерно нарастают снижение памяти, мышления, изменение личностных черт, неспособность к компенсации изъянов. Ведущим симптомокомплексом при всех вариантах начала сенильной деменции являются нивелировка или огрубление личности с нарушением эмоционального резонанса, снижение или отсутствие критики к своему поведению и суждениям, прогрессирующее расстройство памяти (В. Г. Будза, 1977).

Дементный вариант начальных патологических изменений характеризуется более заметным личностным огрубением, капризностью, подчас со злобными реакциями, недоверчивостью, неприязненностью — вначале к неродному окружению (зятю, снохе, соседям), конфликтностью, скупостью. В других случаях наблюдаются падение инициативы, равнодушие к окружающему, состоянию собственного здоровья, одежде, к порядку в доме. Снижение критики при дементном варианте начальных патологических изменений проявляется как бы случайными некритическими поступками, не соответствующими негрубым еще расстройствам мышления. Одновременно усиливается забывчивость на имена знакомых, родственников, тема беседы чаще сводится к стереотипным воспоминаниям из прошлого, нередко со сдвигом их в настоящее При этом еще нет бредовых идей ущерба, но высказываются непостоянные, недостаточно конкретные подозрения о пропаже вещей, о материальном ущемлении.

Амнестический вариант ранних проявлений патологического процесса — более редкий при «чистой», неосложненной атеросклерозом сенильной деменции Больные теряют вещи, деньги, путают и забывают имена своих близких, даты, особенно недавних событий Оживляются воспоминания давнего прошлого Возникают эпизоды дезориентировки в незнакомых и малознакомых местах. Присоединение соматического заболевания, а также резкая смена привычного стереотипа (переезд в незнакомое место) приводит в этих случаях к преходящей амнестической «спутанности» с дезориентировкой в месте, времени, с беспокойством, идеями ущерба; неузнаванием близких и ложными узнаваниями. Снижение критики, признаки огрубения или нивелировки личности выражены значительно меньше, чем при дементном варианте начальных патологических изменений. У больных в течение 1—2 лет сохраняются внешние формы поведения, они пытаются участвовать в домашних делах.

Психотический вариант начальных патологических изменений характеризуется развитием бредового синдрома. паранойяльного, параноидного, парафренного У некоторых больных наблюдается инициальный психоз с паранойяльным или параноидным синдромом, однако возможны и меланхолические картины. Интеллектуально-мнестические и личностные нарушения трудно отличить от возрастных, поэтому психозы эти ошибочно диагностируют как функциональные. Течение их иногда становится эндоформным· бредовой синдром в дальнейшем трансформируется от паранойяльного к параноидному и парафренному

Патопсихологически уже в начале сенильной деменции констатируют трудность категориальных обобщений, выделения главного и второстепенного, аморфные и ригидно-конкретные суждения Отмечается относительно небольшое снижение фиксации· больные способны к заучиванию 7—8 слов после пятого повторения. С помощью пробы на непосредственное запоминание обнаруживают неспособность удержать словесный ряд в 3 слова только при интерферирующих раздражителях

Значительные отклонения регистрируют при дифференцированном воспроизведении двух групп раздражителей (по методике Лурия) — контаминации (смещение при воспроизведении обеих групп) и проактивного торможения (воспроизведение второй группы тормозит воспроизведение первой), особенно при интерферирующем влиянии в интервале 1—2 мин между фиксацией групп и их воспроизведением. Эти данные скорее говорят не о расстройстве фиксации как раннем патопсихологическом признаке, а о нарушении ретенции, точнее — перевода информации из кратковременной в долговременную память вследствие поражения активного внимания и установки. Сказанное подтверждают исследования особенностей фиксированной установки у больных (при легкой фиксации), которая уже в самом начале заболевания становится непрочной, очень лабильной и вариабельной У здоровых лиц фиксируемая установка стабильна (обладает временной устойчивостью), прочная (более 10 иллюзий после фиксации установки), константная (в противоположность вариабельной). Затухание установки однотипное (И. Т. Бжалава, 1971).

Болезнь Альцгеймера начинается обычно с фиксационной амнезии, нарастания забывчивости (забываются вещи, имена, события настоящего). Уже в начале болезни нередко наблюдается эпизодическая дезориентировка в месте, времени. Несколько беспомощный вид больных свидетельствует о нарушении осмысления окружающего. Вместе с тем у них обнаруживают психическую живость, эмоциональную откликаемость, гиперактивность, добродушие. Даже при заметной мыслительной несостоятельности больные осознают свою психическую неполноценность, и нередко вследствие этого у них возникают депрессивные реакции.

При классическом варианте болезни (С. Г. Жислин, 1965) уже в первые месяцы при нейропсихологическом исследовании можно выявить очаговые корковые расстройства. Они тесно связаны с мнестико-интеллектуальными: больные неспособны при просьбе врача назвать показываемый предмет, хотя как бы непроизвольно в спонтанной речи называют его (начало амнестической афазии), наблюдаются трудность осмысления логико-грамматических отношений (семантическая афазия), неадекватность действий задаче, нарушение плавности, очередности, своевременности переключения и соразмерности действий, комбинаторики (расстройства динамического и конструктивного праксиса).

Намечаются параграфии (пропуск букв или прибавление лишних) паралексии, нарушение счета. При пресбиофренном варианте болезни, в отличие от классического, очаговые расстройства возникают значительно позже. Вариантами атипичного начала болезни Альцгеймера являются: 1) кратковременные, фрагментарные, относительно нечастые бредовые идеи ревности, ущерба, отдельные галлюцинации; 2) проявления аспонтанности, которую можно связать с акцентуацией атрофии на выпуклой поверхности лобных долей или с присоединением поражения сосудов.

Патопсихологическое исследование памяти при болезни Альцгеймера уже вначале показывает, что появляется значительное расстройство фиксации (не более 2—3 слов даже при 10-кратном повторении): кривая заучивания носит характер низкого «плато», дифференцированное воспроизведение двух групп раздражителей невозможно. При исследовании фиксированной уста-

новки обнаруживают трудность или невозможность фиксации, выраженную непрочность. Большую помощь в диагностике болезни Альцгеймера, особенно атипичных вариантов ее начала, может оказать пневмоэнцефалография, которая демонстрирует преимущественное расширение задних отделов желудочков.

Болезнь Пика при аспонтанном варианте ее начала имеет две разновидности: 1) аспонтанно-апатическую (шизоформную), которая начинается с нарастающих эмоциональной холодности; безынициативности, равнодушия, утраты интересов; 2) аспонтанно-эйфорическую с тупой эйфорией, адинамией. Псевдопаралитический вариант начала болезни Пика характеризуется беспечной веселостью, нередко стереотипным возбуждением, нелепыми поступками, сексуальной расторможенностью. При обоих вариантах уже в самом начале страдают высшие интегративные функции (категориальное мышление) — критика, динамический компонент речи и праксиса (ранние персеверации в высказываниях, действиях, трудность переключения) при сохранности звукового анализа слов и плана действия. При болезни Пика пассивность, апатия, отсутствие заинтересованности в ответах могут симулировать дефект памяти. Наблюдаются семантическая афазия, динамическая апраксия, обеднение речи. Психотические продуктивные расстройства при типичном начале болезни Пика проявляются в 30 % случаев лишь фрагментарными бредовыми (идеи величия, ущерба, ревности) и редко аффективными (тоска, страх) симптомами.

Атипичное начало болезни Пика: 1) психотическое с гипоманиальными, бредовыми, депрессивным, галлюцинаторным синдромами. Иногда они приобретают ремиттирующее течение, развиваясь вместе с деменцией. Наличие в ряде таких случаев экзогений позволяет допустить, что самому атрофическому процессу продуктивные симптомы свойственны мало; 2) амнестическое — диагностируют как болезнь Альцгеймера, особенно если присоединяется афазоапрактический синдром, или как сенильную деменцию. Особенностью больных с таким началом болезни является возраст (старше 70 лет) и сочетание у них болезни Пика с церебральным атеросклерозом.

Патопсихологческое исследование при болезни Пика дает возможность выявить значительную сохранность фиксации (до 9 слов в пробе с заучиванием), дифференцированное воспроизведение двух групп раздражителей: торможение второй группы первой, высвобождение от которого происходит через смешение обеих групп (контаминацию), а затем (чаще с помощью экспериментатора) воспроизводится и вторая группа. Фиксированная установка относительно трудно возбудима (более 15 фиксирующих опытов — максимального количества для здоровых), очень прочная, стабильная (сохраняется более месяца), статичная (установка не затухала, несмотря на большое количество контрольных опытов — предьявление равных шаров). С помощью пневмоэнцефалографии уже при первых проявлениях болезни обнаруживают расширение передних отделов желудочков мозга, субарахноидальных щелей в лобных и височных долях.

Сочетание сенильной и пресенильных атрофий со склерозом сосудов головного мозга встречается в 55—60 % случаев. У большинства больных раньше возникает сосудистый процесс. Поэтому, когда больные попадают под наблюдение психиатра, у них часто диагностируют только сосудистое заболевание, даже у лиц старше 70 лет с «сенильными» чертами.

Если атрофия присоединяется к сосудистому процессу, симптомы атрофического процесса существенно не меняются; нивелируются (исчезают) или значительно уменьшаются астенические симптомы, головная боль и т. п.; картина атрофического заболевания становится атипичной: возникает псевдоальцгеймеровский (афазо-апракто-агностический) синдром при сенильной депрессии и болезни Пика и амнестический синдром при болезни Пика. Одновременное начало обоих процессов характеризуется либо сенильными симптомами (атеросклероз дает себя знать негрубыми неврологическими изменениями, а лишь впоследствии иногда и инсультами), либо пресбиофренной картиной (амнестико-конфабуляторный синдром при большой психической живости).

Оценка пресбиофренного синдрома как признака безусловной комбинации процессов не оправдана. При атеросклерозе он наблюдается в 10,3 % случаев, при «чистой» сенильной атрофии — в 27,2 %, при болезни Альцгеймера — в 36,6 %. Диагностические трудности возникают при оценке афазо-апракто-агностического синдрома, появляющегося в случаях безынсультного течения атеросклероза. Дело может идти о сочетании последнего с сенильной атрофией (псевдоальцгеймеровский синдром Гаккебуша — Гейера — Геймановича). При нем, в отличие от болезни Альцгеймера, отсутствует закономерная последовательность развития очаговой симптоматики (А. В. Снежневский, 1948): от расстройств динамического и конструктивного праксиса (утраты навыков письма, графического изображения предметов), «забывания» названий предметов (амнестической афазии), непонимания сложных грамматических конструкций (семантической афазии) до выраженных сенсорной, амнестической афазии и идеаторной апраксии. Псевдоальгеймеровский синдром отличается от «чистого» атеросклеротического процесса отсутствием астении, эйфорией и неугомонной деятельностью (А. В. Снежневский, 1948).

В случаях остро (после инсульта) возникающих очаговых расстройств псевдоальцгеймеровского типа, а также грубого глобарного слабоумия у лиц старше 65 лет без отчетливых начальных проявлений как сосудистого, так и сенильно-атрофического процессов, нередко ставят диагноз только церебрального атеросклероза, а на секции обнаруживают старческую энцефалопатию. Правильный диагноз в таких случаях можно поставить тогда, если при жизни у больного обнаруживают огрубение личности, симптом ночных сборов, сдвиг переживаний в прошлое.

Опухоли мозга не распознают в психиатрических больницах не менее чем в $^{1}/_{3}$ случаев из-за сходства картин с собственно органическими психозами позднего возраста, а главным образом, с сосудистыми в силу остроты течения процесса, что дает повод ставить диагноз инсульта (Ю. Е. Рахальский, 1957). При «острой опухоли» нередко речь идет не о быстром развитии опухоли, а о латентном или малосимптомном ее течении вначале вследствие того, что у лиц пожилого возраста отмечается малая склонность к повышению внутричерепного давления. У них нередко не наблюдаются рвота, сильная головная боль, застойные соски зрительных нервов, краниографические признаки гипертензии. Ранние признаки «острой опухоли» — это головная боль, головокружение, утомляемость, раздражительность. На периоды оглушенности часто не обращают внимания или расценивают их как проявление начального атеросклероза. Особенно важно раннее обследование (неврологическое,

офтальмологическое, рентгенологическое) всех лиц, относящихся к группе риска. Если возникают малейшие подозрения на опухоль мозга и нет противопоказаний к поясничной пункции, необходимо исследовать спинно-мозговую жидкость.

Ошибочный диагноз атеросклеротического инсульта ставят при метастазировании опухоли в мозг, при сдавлении или закупорке сосуда мозговой опухолью, течение которой напоминало картину атеросклеротической церебрастении. После «инсульта» при «острой опухоли» мозга чаще всего наблюдается амнестический синдром, который вначале также считают признаком атеросклероза. Диагностика усложняется тем, что в 15—20 % случаев опухоли мозга у лиц пожилого возраста сочетаются с сосудистым заболеванием, которое и вызывает расстройство кровообращения. Появление у лиц пожилого возраста свойственных атеросклерозу таких психических симптомов как слабодушие, снижение памяти, депрессия, не исключает опухоли мозга.

При опухоли мозга с постепенным развитием теменно-височных симптомов ошибочно ставят диагноз болезни Альцгеймера, а с развитием лобных симптомов — болезни Пика. При ошибочном диагнозе болезни Альцгеймера не принимают во внимаие отсутствие у больных с опухолью мозга психической живости; их оглушенность (бывает хотя бы эпизодически) вначале просматривают, а в более поздних стадиях считают проявлением психического оскудения. Афазия при опухоли мозга не имеет отчетливого транскортикального характера, как при болезни Альцгеймера. При опухолях лобной доли, в отличие от болезни Пика, наблюдаются локальные неврологические симптомы. Поставить правильный диагноз помогает безотлагательное и нередко повторное исследование спинно-мозговой жидкости, глазного дна, рентгенография черепа, эхоэнцефалография. Большое значение имеет пневмоэнцефалография. Больные с атрофическими процессами переносят ее (и поясничную пункцию) легко, опухоли подозреваемой локализации обычно не являются прямым противопоказанием к ее применению.

Тщательное обследование больных на всех уровнях помогает распознать опухоль мозга у стариков с сенильной симптоматикой, характерной глобарной деменцией, сдвигом переживаний в прошлое, ночным беспокойством или пресбиофренным синдромом.

РАННЯЯ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРЫХ ИНФАРКТОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА И СИНДРОМА ОСТРОЙ ИШЕМИИ

Рассматривая клинику и этиопатогенез сосудистых заболеваний головного мозга, V. Alsen (1972) подчеркивал, что, за незначительным исключением, недостаточно еще известны психопатологические картины, которые указывали бы на определенную локализацию повреждения. Кроме того, трудно говорить о каком-либо параллелизме между степенью повреждения головного мозга сосудистого происхождения и выраженностью психопатологических симптомов. Известны случаи тяжелых расстройств характера, слабоумия и острых психозов сосудистого генеза, возникших вследствие

множественно очаговых атеросклеротических поражений при отсутствии заметной атрофии нервной ткани, а также описаны больные, страдающие прогрессирующими сосудистыми изменениями центральной нервной системы, у которых клинически не наблюдались психические изменения.

Многие авторы указывают на характерные психопатологические признаки у больных с сосудистыми расстройствами, являющиеся существенным элементом так называемого основного сосудистого синдрома. Эти признаки проявляются в потере живости, утрате инициативы, энергичности, в легкой утомляемости и истощаемости, снижении работоспособности. При этом большинство больных осознают происходящие в них изменения. Характерны также нарушения настроения: наряду с безразличием наблюдаются отрешенность, склонность к волнениям и страху, обидчивость и недоверчивость, ипохондричность, а также чувство постоянного недовольства. Указанные признаки в большой степени зависят от преморбидных особенностей личности. Рассматривается сосредоточение внимания в связи с чем нарушается наблюдательность больных и ослабевает функция запоминания. Больные утрачивают способность следить за изменениями, происходящими в окружающей их среде, что мешает им ориентироваться в собственном положении, а по истечении нескольких месяцев — в месте и во времени.

В описанных выше симптомах нетрудно обнаружить начинающийся психоорганический синдром. Время проявления перечисленных симптомов различно. Иногда на первый план выступают расстройства характера поведения, одновременно с хорошей или относительно сохранной способностью интеллектуальных функций. Кроме того, следует выделить следующие признаки: склонность к эгоцентризму, чрезмерную педантичность и в случае более интенсивных изменений излишнюю вспыльчивость, потерю чувства такта, приступы обжорства, склонность к алкоголю. Изменения, таким образом, касаются эмоционально-волевой сферы, а ведущим симптомом является недержание аффекта. В начальной стадии больные критически оценивают свое поведение, стыдятся неумения владеть собой. Существенным признаком этих состояний считают периодические колебания выраженности симптоматики.

Однако следует помнить, что еще задолго до появления едва намечающихся психоорганических признаков длительно могут наблюдаться симптомы, предвещающие сосудистый процесс в мозге. Эти симптомы еще в 1891 г. были определены P. H. Chaslin, как псевдоневрастенический синдром (неврастеническая стадия). Значение последнего для ранней диагностики исключительно важно. Псевдоневрастенический синдром сопровождается типичными соматическими недомоганиями: головной болью, головокружением, нарушением сна, шумом в ушах, болью и парестезией во всем теле, особенно в конечностях, дизестезией в области лица. По мнению V. Alsen, развивающийся церебральный атеросклероз может сопровождаться упорной и мучительной болью, охватывающей плечи и пояс верхних конечностей в виде люмбаго и ишиаса.

Некоторые авторы выделяют субъективные жалобы: чувство усталости, быструю утомляемость, трудности в сосредоточении внимания и его истощаемость, раздражительность, плаксивость, а также сверхчувствительность к шумам. При наличии этих симптомов тщательное обследование больного помогает обнаружить у него легкие признаки психического дефекта, а также

более глубокие расстройства аффекта. Эти расстройства могут сопровождаться характерным нарушением интеллектуальных и эмоциональных проявлений, периодическим возникновением двигательной слабости и преждевременным снижением работоспособности с одновременной склонностью к пустой, содержащей персеверации, многоречивости. Данные симптомы, как бы являющиеся предвестниками инфаркта мозга, могут сигнализировать о развитии мозговой сосудистой патологии, однако они не являются нозологически специфическими, так как наблюдаются у больных с органическими поражениями головного мозга различной этиологии. Тем не менее знание их необходимо для решения вопроса, в какой степени обнаруженные психопатологические симптомы являются следствием перенесенного инфаркта, а в какой степени они предшествовали некрозу мозговой ткани.

Среди признаков, которые могли бы иметь относительную диагностическую ценность для установления сосудистой этиологии заболевания, следует назвать характерные нарушения настроения, которые выражаются депрессией, раздражительностью, боязливостью и склонностью к ипохондрии. Симптомы депрессии могут быть патогномоничными для сосудистого мозгового синдрома. С ними связан большой риск самоубийства в ранних стадиях сосудистых заболеваний головного мозга. На втором месте (после нарушений настроения) находятся прогрессирующие расстройства характера, ведущие к изменению личности. Принимая во внимание критерии K. Schneider (1955), в картине этих расстройств личности можно выделить три формы: ипохондрический, эйфорический и дисфорический синдромы.

Указанные психопатологические симптомы и синдромы могут относиться к периоду, предшествующему появлению инфаркта мозга, и наблюдаются после перенесенного инфаркта.

Острый синдром ишемии мозга обычно сопровождается расстройствами сознания — от обнубиляции вплоть до комы (E. Bleuler, 1979); в более легких случаях или в период просветления сознания у больных обнаруживают нарушение памяти, внимания и ориентировки. Часто наблюдаются также качественные расстройства сознания (помрачение). Все эти состояния можно отнести к так называемому острому экзогенному типу реакции или более правильным было бы говорить о соматически обусловленных психозах или психических расстройствах, тесно связанных с соматическими заболеваниями. В нозографической этиоэпигенетической системе они относятся к III слою так называемых психотических функциональных синдромов (T. Bilikiewicz, 1970).

В международной классификации болезней, травм и причин смерти 9-го пересмотра эти синдромы перечислены среди «Психотических состояний органического происхождения» (статистические номера 290—294), однако с той оговоркой, что в таких случаях необходимо подтверждение деменции, то есть признаков психоорганического синдрома. Параноические, кататонические и депрессивные психозы при церебральном атеросклерозе без деменции отнесены к группе со статистическими номерами 295—298, то есть кодируются как шизофренические, аффективные и другие неорганические психозы.

Рассмотренная классификация, очевидно, далека от совершенства. Неточен и термин «экзогенные психозы», на что обращает внимание K. Conrad (1958), так как случается иногда, что органический атеросклеротический

процесс может вызвать психоз, протекающий с симптоматикой эндогенного психоза. А это значительно затрудняет квалификацию такой сложной клинической картины. Среди психотических осложнений, которые могут появляться непосредственно после перенесенного инфаркта мозга, на первом месте находятся синдромы помрачения сознания, а среди них чаще всего делириозные, онейроидные и аментивные. Относительно редко встречаются сумеречные состояния, которые хотя и протекают без более глубоких изменений сознания и при известной упорядоченности поведения больных, но оставляют после себя частичную или полную амнезию.

Все авторы единогласно утверждают, что среди шизофреноподобных психозов чаще всего наблюдаются параноидные синдромы. Депрессивные синдромы, как уже отмечалось, часто бывают осложнением сосудистых заболеваний головного мозга на всех их стадиях и представляют собой группу аффективных психозов. Маниакальные состояния встречаются очень редко и практически не играют никакой роли в психопатологии острых синдромов ишемии головного мозга.

Нелегко четко разграничить психоорганические симптомы, которые возникают иногда сразу же после острого инфаркта мозга, и проявления хронических последствий синдромов ишемии и инфарктов. Следует подчеркнуть, что, вопреки довольно широко распространенному среди психиатров убеждению о необратимости дементных форм психоорганического синдрома, известны случаи (при различной этиологической основе) исчезновения отдельных симптомов деменции, главным образом функционально обусловленных.

Некоторые авторы сообщают о постоянной или преходящей амнезии у больных с одно- или двусторонним инфарктом в области парагиппокампальной извилины. Ретроградная амнезия у таких больных длилась от нескольких минут до нескольких часов, а в единичных случаях имела фиксированный характер и охватывала 10 и более лет перед инфарктом. Такие амнестические симптомы обнаруживали и у больных с двусторонним инфарктом зрительного бугра. Область лимбической системы снабжается кровью из бассейнов позвоночной и базиллярной артерий, поэтому появление изолированных амнестических симптомов при инфаркте этих участков мозга может служить указателем локализации патологического процесса.

Очень редко возникают эпилептиформные припадки вследствие инфаркта головного мозга.

В указанной ниже классификации психических расстройств нами принят во внимание, прежде всего, критерий наличия или отсутствия нарушений сознания. Ниже перечислены только такие психические осложнения, которые, согласно опубликованным данным, чаще всего наблюдаются у больных с синдромами ишемии.

Согласно данным этиоэпигенетической нозографии, сосудистый процесс может явиться основой для самого широкого диапазона функциональных неврозоподобных и психотических синдромов. Расстройства эти находятся в тесной зависимости от структур ствола мозга, особенно от регулярной формации. Изменения кровоснабжения этих структур вызывают нарушения сознания. Можно выделить три основных синдрома количественных расстройств, или утраты сознания: 1) сомнолентность; 2) патологический глубокий сон, то есть сопор; 3) кому. Некоторые авторы (H. Walther-Bühel, 1951)

обратили внимание на так называемую пресомнолентность, которая предшествует состоянию патологической сомнолентности. Практически она сводится к дискретным расстройствам активного внимания.

У больных с медленно прогрессирующим синдромом ишемии мозга можно наблюдать постепенное нарастание расстройств сознания соответственно трем вышеописанным стадиям. Однако кома часто является первым признаком острой ишемии и острого инфаркта мозга.

Расстройства сознания качественного типа встречаются при инфарктах и других патологических изменениях полушарий мозга. Согласно J. Jaroszyńsky (1978), основой качественных расстройств сознания является и нарушение функции ретикулярной формации, особенно его восходящей части (а следовательно, активирующей системы промежуточного и среднего мозга). В состав симптомокомплекса качественного изменения сознания входят:

1) «затормаживание» или внезапная «блокировка» функций памяти, в результате чего наступает ослабление способности запоминания и репродукции; следствием внезапных расстройств репродукции является дезориентировка во времени, месте, окружающей среде, ситуации и даже в отношении самого себя; а обеих названных функций — амнезия по миновании изменений сознания;

2) ослабление контакта больного с окружающей его средой;

3) замедление мышления (брадифрения), утрата его целостности, ухудшение осмысления, понимания и течения ассоциаций, иногда — склонность к персеверации; следствием этого является ослабление контакта больного с окружающей его средой;

4) характерные колебания выраженности психопатологических симптомов: усиление их вечером и особенно ночью, прекращение или смягчение в течение дня;

5) расстройства ритма сна и бодрствования (упорная бессонница, сокращение ночного сна, изменение суточного ритма).

Эти симптомы — структурная основа трех главных психопатологических синдромов.

Делирий является обычно наиболее частым психотическим расстройством при остром инфаркте мозга.

В клинической картине, наряду с расстройством аллопсихической ориентировки, преобладают расстройства моторики (возбуждение), обманы чувств в виде иллюзий и галлюцинаций, преимущественно зрительных. Возможно бредовое истолкование ситуаций. Этим переживаниям сопутствуют живые и адекватные эмоциональные реакции: страх, дисфория или эйфория.

Сумеречное помрачение сознания в чистой форме встречается реже, чаще оно сочетается с делирием, создавая смешанную картину. Основным симптомом этого психоза, наряду с качественными сенсорными изменениями, является как бы «раздвоение личности», то есть будучи дезориентированным, больной выдает себя за кого-то другого, называет не соответствующие действительным, персональные данные, его поведение и поступки отличаются от прежнего характерологического облика пациента. У некоторых больных наблюдается значительное моторное возбуждение, протекающее с агрессивно-разрушительными действиями. Состояние возбуждения может чередоваться с более глубоким расстройством сознания, особенно при распространенных некротических изменениях головного мозга и общей выраженной

недостаточности мозгового кровообращения. По выходе из нарушенного сознания наблюдается амнезия перенесенного.

Аменция характеризуется двигательным возбуждением в виде некоординированного «метания», которое может сменяться периодами неподвижности. Высказывания больного свидетельствуют об инкогерентности мышления; реакций на внешние раздражители нет или они парадоксально увеличены. Лишь по поведению больного можно предполагать наличие у него галлюцинаций. Появление расстройств типа аменции часто служит основанием для неблагоприятного прогноза. Даже если вначале наблюдался психоз иного типа, появление элементов аменции обычно предвещает начало агонии.

Характерным признаком синдромов качественного расстройства сознания считают их эпизодичность. Типичны внезапное начало и такое же внезапное прекращение психотических явлений. Длительность отдельных синдромов и их многочисленных разновидностей (смешанные состояния, объединяющие элементы различных синдромов) зависит от этиопатогенетических факторов. При остром инфаркте мозга психотические эпизоды продолжаются от нескольких часов до нескольких дней. Если сознание не проясняется, картина психоза постепенно переходит в психоорганический синдром, причем разграничить эти два различных психопатологических состояния в острый период достаточно сложно.

Психотические синдромы без расстройства сознания. Депрессия — наиболее часто наблюдаемое психотическое проявление, характерное для больных как хроническим течением церебрального атеросклероза, так и с последствиями острых инфарктов, а также для лиц с недостаточностью базиллярного мозгового кровообращения. Депрессивный синдром ишемии трудно отличить от эндогенной депрессии. Его картину определяют: подавленное настроение, снижение активности, замедленное мышление, страх без причины, иногда очень интенсивный, который больные воспринимают как «предсердечное беспокойство», давление в грудной клетке, а также идеи виновности, самообвинения. Как и при всех депрессиях органического генеза, бредовые идеи часто приобретают нигилистический, абсурдный и фантастический характер (синдром Котара), чему обычно сопутствуют страх, психомоторное возбуждение и нередко элементы расстроенного сознания с иллюзорными переживаниями. Страх особенно усиливается ночью. При депрессии, как правило, наблюдаются неспецефические соматические симптомы: расстройства ритма сна и бодрствования — неглубокий и короткий сон, раннее пробуждение с чувством утомления, снижение аппетита, появление ксеростомии, исхудание, боль в животе, метеоризм, запоры; расстройства полового влечения, эндокринные симптомы (например, расстройства менструаций) Больные часто предъявляют различные ипохондрические жалобы. Типичны суицидальные мысли и попытки.

Параноидный синдром. Начальный период характеризуется бредовым истолкованием ситуации, в которой больные находятся. Это может иногда создавать впечатление психологически понятной и адекватной реакции, тем более что в течение длительного времени у этих больных, как правило, отмечаются характерологические (характеропатические) изменения: подозрительность, недоверчивость, и мизантропия. В развернутой картине психоза наблюдаются симптомы, типичные для параноидного синдрома, который часто сочетается с депрессией. Иногда появляются бредовые идеи ревности.

Об этом упоминает V. Alsen. В начальный период после инсульта в структуре психоза могут определяться элементы качественных расстройств сознания. Со временем присоединяются признаки деменции и характеропатии. Длительность параноидного психоза бывает различной. Как правило, в результате терапии бредовые идеи и галлюцинации уменьшаются в течение нескольких недель.

Психоорганические синдромы. Дементный синдром может быть исходом острого инфаркта мозга. Нередко из-за мозгового инсульта усиливается симптоматика дементного психоорганического синдрома, однако в ряде случаев речь идет об остром (обратимом) амнестическом синдроме. При деменции отмечаются снижение темпа умственного труда, замедление хода мышления, трудности в понимании, расстройства кратковременной памяти при относительно хорошей четкости памяти в плане репродукции и использовании ранее приобретенных знаний и умений. Интеллектуальному снижению сопутствуют эмоциональные расстройства — эмоциональная лабильность; безразличие, эйфория, мория, дисфория, недержание аффекта. Интересы больных суживаются до элементарных физиологических потребностей. В первую очередь снижаются, слабеют высшие чувства.

Характеропатический синдром (психопатизация личности) наблюдается тогда, когда органические факторы, в данном случае инфаркт мозга, приводят к изменениям личности при относительной сохранности интеллекта. Его проявления преимущественно ограничиваются эмоциональной сферой (раздражительностью, вспыльчивостью, привязчивостью и запаздыванием аффекта), трудностями в социальном приспособлении, вызывающими конфликты с окружающей средой, утратой чувства ответственности и дисциплины. Настроение может быть эйфорическим, однако чаще дистимически-дисфорическим, гневным. На практике часто встречаются смешанные дементно-характеропатические картины.

Описанные клинические картины психоорганического синдрома не дают, по существу, каких-либо оснований для локализации очага поражения. Наблюдается категория органических психопатологических проявлений, которые позволяют предположить место локализации патологических изменений. Следует, однако, оговориться, что головной мозг функционирует как интегральная регуляторная система и поэтому в диагностике необходимо придерживаться исключительно клинических факторов. При амнестическом синдроме, когда на первый план выступают расстройства памяти (пробелы в памяти) со склонностью к компенсированию их конфабуляциями, органические изменения касаются, главным образом, ободка, то есть лимбической системы. Ведь четкое запоминание зависит от функционирования самовозбуждающихся цепей круга Пейпеца. При корсаковском синдроме способность запоминания относится к возможности кратковременного сохранения в памяти новых явлений, однако закрепление энграмм в памяти невозможно. Этот признак свидетельствует о двустороннем повреждении лимбических структур. Еще O. Bikswanger (1894) ввел понятие «субкортикальная энцефалопатия», к которой в какой-то мере можно причислить амнестический синдром. Некротические изменения коры или вызывают очаговые психопатологические симптомы, свидетельствующие о выпадении определенной функции, или, если область повреждения более широка, ведут к неполноценности функции соответствующей доли либо ее части.

Лобный синдром. Психопатологическая картина лобного синдрома как разновидности характеропатии зависит от того, поврежден свод или основание лобной доли (надглазничная ее часть). Если повреждение относится к своду, лобный синдром протекает с преобладанием редукции психомоторного энергетического потенциала по типу угасания инициативности, гипопатии, абулии, отсутствия интереса к результатам собственной деятельности, неспособности к выполнению запланированных действий. Признаки деменции находятся как бы на втором плане и относятся к нарушению абстрактного и причинно-следственного мышления. Снижение психомоторного энергетического потенциала отражается и на функции внимания, памяти и хода мышления. Особенно снижается высшая аффективность, в связи с чем обедняется личность больных, хотя и не в такой степени, как в случае повреждения надглазничной части. При другой разновидности лобного синдрома (базальный вариант) больные не принимают всерьез ни состояния своего здоровья, ни положения (наблюдается как бы «атрофия» тактичности), не считаются с приличиями, у них обнаруживаются расторможение низших уровней аффективности. Настроение бывает неустойчивым и колеблется между беспечной шутливостью (морией) и раздражением. При повреждении задней части лобной доли доминирующего полушария возникает моторная афазия Брока.

Височный (височно-лимбический) синдром. Патологические изменения могут быть обусловлены поражением обеих долей или одной. Изменения в доминантной доле вызывают сенсорную афазию Вернике. Повреждение недоминантной височной доли является причиной неуверенности больных в себе и снижения способности принимать решения, невозможности оценивать пространственные взаимоотношения, неумения пользоваться приобретенным опытом. Настроение больных неустойчивое, иногда неопределенное. Поведение их не мотивировано, непоследовательно и непродумано. Некротические изменения височных долей вызывают, кроме того, эпилептиформные припадки (A. Bilikiewicz и соавт., 1979).

Наиболее важный симптом повреждения теменной доли — это билатеральная моторная апраксия. Следствием повреждения левой доли является несостоятельность в различении левой и правой стороны тела, прежде всего в области рук и пальцев. При повреждении коры большого мозга на стыке угловой извилины и второй затылочной извилины возникает картина синдрома Герстманна. Повреждение правой теменной доли может привести к убежденности больного в отсутствии левой половины тела, особенно конечностей, а также к развитию синдрома Антона—Бабинского. Все симптомы повреждения теменных долей являются отражением расстройства схемы тела.

Симптомы выпадения функции наблюдаются при повреждении передней, центральной или задней части теменной области. В случае повреждения передней части отмечаются парестезия, астереогнозия, нарушение локализации ощущения и идеомоторная апраксия. Повреждения задней и центральной части ведут к агнозии, аграфии и алексии. Изменения в области затылочных долей вызывают оптическую агнозию, заключающуюся в том, что больной видит только часть, а не всю картину. Типичными являются также прозопагнозия, то есть неразличение человеческих лиц, алексия и незнание о существовании оптической агнозии. Наблюдаются также пароксизмальные нарушения зрения (фотомы).

Определить локализацию повреждения коры большого мозга помогает знание симптомов, характерных для нарушения некоторых структур. Некротические изменения в ядрах основания мозга приводят к расстройству моторного энергетического потенциала и психической активности. Это характерно, например, для синдрома Паркинсона. Отмечаются и насильственные действия — насильственные смех и плач, являющиеся признаком псевдобульбарного синдрома. При повреждениях среднего мозга, наряду с аффективными расстройствами, нарушением протопатической чувствительности, обнаруживают нарушения биологических ритмов, например, пароксизмальную потребность во сне, которая не имеет ничего общего с количественными расстройствами сознания, поскольку сон в таком случае сохраняет свой физиологический характер. Эти расстройства наблюдаются и при повреждениях области воронки гипоталамуса. Изменения ножки мозга обусловлены так называемыми зрительными галлюцинациями Лермитта.

ГРИППОЗНЫЕ ПСИХОЗЫ

Грипп является наиболее частой причиной острых инфекционных психозов, а показатель распространенности этого вида психической патологии составляет 6,3 на 100 тыс. населения (А. Д. Ревенок, 1973, 1979). Оценка эпидемиологического состояния населенного пункта, в котором проживает больной, имеет определенное диагностическое значение, которое, однако, не следует абсолютизировать, так как нередко наблюдаются случаи спорадического заболевания гриппом, и даже во время эпидепии гриппа нельзя исключить возможность заболевания другими инфекционными психозами (парагриппозными, аденовирусными), протекающими со сходной клинической симптоматикой.

В течении гриппозных психозов, как и других соматогенных психических расстройств, обнаруживают особенности патогенеза и патокинеза синдромов, присущие экзогенным типам реакций. Однако было бы неправильным рассматривать концепцию K. Bonhoeffer как доказательство невозможности нозологической диагностики гриппозных психозов и аргумент в пользу ограничения лишь синдромологической диагностикой. Клиническая практика показывает, что полиморфизм психопатологических проявлений при острых инфекционных психозах не препятствует выделению нозологически специфической, преимущественной и предпочтительной симптоматики. Эта симптоматика значительно более выражена в начальных стадиях острых инфекционных психозов. Применительно к концепции экзогенных реакций речь идет о большой диагностической значимости психопатологических проявлений, присущих острой стадии и стадии так называемых переходных синдромов. В процессе формирования органического психосиндрома, рассматриваемого как хроническая стадия реакций экзогенного типа, специфически-нозологическое значение наблюдающихся у больных психопатологических симптомов и синдромов уменьшается.

В большой мере значение ранней диагностики гриппозных психозов определяется и лечебными задачами, особенно при часто наблюдающихся их формах, протекающих с аффективными и шизофреноподобными расстройствами. Лечение гриппозных психозов является комплексным, симптоматическим. Обязательно следует учитывать соматическое и неврологическое

состояние больных, а также картину психоза, стадию его развития, преобладающую психотическую симптоматику (А. Д. Ревенок, 1969; Н. Я. Дворкина, 1975).

Разделение синдромов, возникающих в начальной стадии гриппозных психозов, на острые экзогенные реакции и переходные на практике нередко оказывается затруднительным, так как далеко не всегда удается проследить их смену. Часто состояния нарушенного сознания, наиболее типичные для острой стадии экзогенных реакций, протекают кратковременно, носят рудиментарный характер и ведущим в клинической картине гриппозного психоза является переходный синдром. Не меньшие трудности представляет в ряде случаев разграничение переходных синдромов и органического психосиндрома. Поэтому в настоящей главе речь будет идти о психиатрической диагностике начальных острых стадий гриппозных психозов, включающих в себя как острые экзогенного типа реакции, так и переходные синдромы.

Начало острых психозов в значительной мере зависит от биологических особенностей возбудителя, интенсивности инфекционного процесса, характера его распространения в местах вторичной локализации, присоединившейся вторичной микрофлоры, от преморбидного, в частности иммунобиологического, состояния организма больного и его нервной системы, наличия или отсутствия дополнительных неблагоприятных (патопластических) факторов. К ним относятся несоблюдение постельного режима, отсутствие или недостаточное лечение гриппа, повторный грипп, интоксикация алкоголем в период, непосредственно предшествующий заболеванию, или в процессе заболевания гриппом, физическое или психическое переутомление, перенесенные в прошлом черепно-мозговые травмы, тяжелые инфекции, состояние сердечно-сосудистой системы и т. д.

Основные психопатологические синдромы острого периода гриппозных психозов — это синдромы расстройства сознания (делириозный, аментивный, аментивно-делириозный, сумеречные состояния), шизоформный, аффективные (маниакальный и депрессивный), астенический, эпилептиформный, корсаковский (амнестический) синдромы.

Психические расстройства, как правило, развиваются на 5—7-й день от начала заболевания гриппом, чаще всего в разгар или к концу острых проявлений гриппа. У большинства больных развитию выраженных психических расстройств предшествуют продромальные элементарные нарушения: бессонница, сильная и упорная головная боль, головокружение, тревога, неопределенное беспокойство, пониженное настроение, эмоциональная неустойчивость, психическая слабость, непереносимость умственного напряжения, быстрая утомляемость, повышенная чувствительность к различного рода психогенным и экзогенным раздражителям. Б. А. Целибеев (1972) характеризует продромальные психические нарушения, предшествующие возникновению острого психоза, как дисфорически-апатический синдром.

Делириозный синдром развивается обычно через 2—5 дней после начала гриппа и длится от 3 до 16 дней. Характерны бурное начало, дезориентировка в окружающем, обильные слуховые и зрительные галлюцинации, резкое двигательное возбуждение, быстро сменяющиеся аффекты с преобладанием страха и волнообразный тип течения. По выходе из делирия сохраняются фрагментарные воспоминания.

Аментивные расстройства развиваются через 1—5 дней после начала гриппа. Характерны глубокое помрачение сознания в виде спутанности, полное отсутствие ориентировки, бессвязность мышления, двигательное беспокойство, преимущественно в пределах постели, нестойкие обманы чувств. Нередко спутанность и беспокойство сменяются кратковременными периодами полного прояснения сознания и восстановления ориентировки, что придает расстройствам сознания приступообразный характер. Продолжительность аментивного состояния в благоприятных случаях колеблется в пределах 8—30 дней.

Делириозно-аментивный синдром развивается обычно через 2—7 дней после начала гриппа и характеризуется периодически возникающими либо делириозными, либо аментивными явлениями, иногда отмечаются смешанные «атипичные» состояния, когда выявляют элементы обоих синдромов. Особенно характерны двигательные и аффективные нарушения и изменчивое тяжелое течение психических расстройств. По мере выздоровления больных приступы острых психических расстройств становятся короче и слабее, а светлые промежутки продолжительнее. Психические расстройства данного типа наблюдаются 1—2 мес и более.

Сумеречные состояния возникают на 2—7-й день после начала гриппа, развиваются остро, характеризуются глубоким затемнением сознания (значительно более выраженным, чем при аменции, делирии), дезориентировкой в окружающем и двигательными автоматизмами с агрессивными действиями. Продолжительность сумеречных расстройств — до 6 дней. Заканчиваются они так же внезапно, как и начались, с последующей полной амнезией перенесенного.

Расстройства сознания — наиболее часто наблюдаемые психопатологические признаки острых гриппозных психозов. Помимо перечисленных синдромов расстроенного сознания, относительно легкие и более кратковременные, а иногда и стертые по своим клиническим проявлениям расстройства сознания отмечаются и при других формах гриппозных психозов, особенно на начальных этапах течения заболевания, предшествуя развитию аффективных, шизоформных и других синдромов.

Общими для синдромов расстроенного сознания при гриппозных психозах являются острое начало, психомоторное возбуждение (у некоторых больных — со стремлением к бегству и агрессивными действиями), приступо- и волнообразное течение, нередко отражающее изменения в соматическом состоянии, в частности в течении лихорадки.

В формировании синдромов нарушенного сознания при гриппозных психозах значительную роль играет возраст больного. Так, у лиц пожилого возраста, как правило у женщин, нарушения сознания при гриппе нередко приобретают характер сенильного делирия со «сдвигом ситуации в прошлое» и мнестическими расстройствами. При благоприятном течении гриппа для этой симптоматики характерна значительная обратимость, чего почти никогда не наблюдается при старческом слабоумии. Однако эти же случаи в дальнейшем нередко имеют тенденцию к неблагоприятному течению и как бы являются предвестниками развивающегося в недалеком будущем сенильного психоза.

При состояниях расстроенного сознания у ряда больных отмечаются своеобразные специфические для гриппозной психической патологии гигри-

ческие галлюцинации (А. Д. Ревенок, 1969, 1974). Они наиболее характерны для инициальной стадии гриппозных психозов, наблюдаются, как правило, у больных с тяжелым течением гриппа, при повышении температуры тела до 38—40 °С и упорной головной боли. В некоторых случаях при этом возникают рвота, единичные судорожные припадки. Обычно гигрические галлюцинации проявляются как составная часть делирия, аменции, онейроидного синдрома и т. д. Если гигрические галлюцинации наблюдаются в структуре галлюцинаторного или галлюцинаторно-параноидного синдрома, то эпизоды расстроенного сознания отмечаются к вечеру, при повышении температуры тела.

Гигрические галлюцинации не являются строго однородным психопатологическим феноменом, по характеру их делят на четыре группы.

В 1-ю группу входят гигрические галлюцинации, проявляющиеся преимущественно в виде обманов общего чувства. Больные утверждают, что они чувствуют у себя на теле, на конечностях какую-то жидкость, воду, стекающую вниз каплями, ручейками. Некоторые больные жалуются, что их лицо, кисти, стопы покрыты мазью или густым раствором. В других случаях больные испытывают чувство, что из их тела как бы вытекает вода, ощущают приливы жидкости к голове или ногам. При этом отдельные участки тела воспринимаются увеличенными, набухшими, тяжелыми, что, несомненно, есть проявлением нарушений восприятия схемы тела.

Ко 2-й группе относят зрительные гигрические галлюцинации. Больные рассказывают о виденных ими зрелищах фантастических потопов, разливающихся рек, озер, фонтанов, ручейков, луж, набегающих волн. Некоторые больные видят аквариумы с плавающими рыбами.

При гигрических галлюцинациях 3-й группы у больных отмечается анксиозно-бредовая симптоматика. Они боятся погибнуть от разлива или потопа, тревожны, беспокойны. Четких сведений непосредственно о гигрических галлюцинациях больные не сообщают, о их наличии можно догадаться по косвенным признакам.

У больных при гигрических галлюцинациях 4-й группы на фоне галлюцинаторно-параноидного синдрома появляется непреодолимое влечение к воде (гигромания). Больные испытывают настойчивое желание погружаться в воду, обливаться, смачивать или поливать отдельные участки тела водой, принимать ванну, душ, открывать водопроводные краны, слушать плеск льющейся воды. Влечение к воде как и гигрические галлюцинации, возникает в острый период гриппозного психоза и наблюдается недолго.

Гигрические галлюцинации возникают у мужчин и женщин, взрослых и детей, независимо от типа распространяющегося вируса. Появляются они не часто, преимущественно в начальный период заболевания, только в разгар гриппозного психоза, и, как правило, при наличии симптомов помрачения сознания. Длятся недолго — от нескольких часов до нескольких дней. Степень их выраженности бывает различной: от легких форм, проявляющихся, по нашему определению, в виде гигрических сновидений, описанных также В. Н. Касаткиным (1959, 1967), до тяжелых расстройств восприятия в виде гигрических галлюцинаций (общего чувства, зрительных). Гигрические галлюцинации являются очень специфичными для гриппозных психозов и имеют важное дифференциально-диагностическое значение на ранних этапах заболевания. Кроме того, данный симптом может быть ретроспек-

тивным свидетельством наблюдавшегося у больного расстройства сознания гриппозного происхождения. В патогенезе гигрических галлюцинаций важную и, по-видимому, основную роль играет поражение гриппозным вирусом мозговых структур, в частности диэнцефальной области, что подтверждается проведенными нами вирусологическими исследованиями с выделением живого вируса гриппа из тканей мозга и спинномозговой жидкости умерших больных (А. Д. Ревенок, Е. И. Медведь, 1978).

Шизоформные синдромы гриппозного генеза развиваются через 7—14 дней после начала гриппа. Наиболее постоянны и типичны для острого этапа заболевания параноидные, галлюцинаторно-параноидные, аффективные и психомоторные нарушения. Нередко в начале болезни они сопровождаются кратковременными эпизодами расстроенного сознания: от нестойкой ориентировки больного в окружающем и легкого оглушения до выраженных делириозных или аментивных состояний. Галлюцинации (чаще всего слуховые, реже зрительные, обонятельные и вкусовые) и в некоторых случаях психосенсорные расстройства возникают в первые дни психоза, а в дальнейшем удерживаются как при нарушенном, так и при ясном сознании. Иногда отмечаются нестойкие гипнагогические галлюцинации. Бредовые идеи чаще носят характер идей преследования, отношения, отравления, реже — самоуничижения или величия (главным образом при выраженных аффективных включениях). Ипохондрические бредовые идеи отмечаются значительно реже. Бред, в отличие от шизофренического, имеет полиморфный, изменчивый и нестойкий характер.

Аффективные расстройства бывают очень часто при шизоформных гриппозных психозах. У больных меняется настроение — возникают тревога, страх, особенно страх смерти. В дальнейшем наиболее характерны и носят длительный, стойкий характер эмоциональная неустойчивость (чаще пониженное и реже нестойкое повышенное настроение), чрезмерная раздражительность. Не развивается характерная для шизофрении аффективная тупость.

Изменения волевых и особенно двигательных функций при шизоформных гриппозных психозах резко выражены и носят разнообразный и временами — тяжелый приступообразный характер. Чаще это психомоторное возбуждение или заторможенность. Иногда, главным образом по миновании острой стадии, отмечаются кататоноподобные расстройства — пассивный негативизм, не всегда глубокий и полный мутизм, стереотипии, импульсивные действия и ступорозные явления, склонность к застыванию. Шизоформные синдромы в некоторых случаях принимают затяжной характер.

При гриппозных психозах, протекающих с симптоматикой энцефалита, наблюдается галлюцинаторный вариант синдрома психического автоматизма (М. Г. Гулямов, 1965). Клиническая картина при нем определяется выраженным вербальным галлюцинозом (простыми и сложными слуховыми галлюцинациями), к которому присоединяются явления психического автоматизма: псевдогаллюцинации слуха, симптом открытости, наплыв или задержка мыслей, насильственное мышление, передача мыслей на расстояние, отчуждение эмоций, чувство «сделанных» сновидений, движений, совершаемых под влиянием извне. Характерно отсутствие бредовых идей воздействия и симптомов сенестопатического автоматизма. Типичны сравнительно кратковременное течение процесса и обратимость рассеянной неврологической симптоматики.

Дифференциальная диагностика гриппозных шизоформных психозов и шизофрении, спровоцированной гриппом, достаточно сложна, тем более что шизофрения обычно дебютирует остро и клинические картины при ней «соматогенно» окрашены. Основной дифференциально-диагностический критерий — отсутствие негативной психопатологической симптоматики в мышлении и эмоционально-волевой сфере при гриппозных психозах. При патопсихологическом исследовании у таких больных также не обнаруживают характерных для шизофрении изменений в мыслительной деятельности и в аффективно-личностной сфере. Явления повышенной истощаемости, которые наблюдаются у больных гриппозными психозами с самого начала и при больших сроках заболевания, у больных шизофренией отмечаются лишь вначале, в период остроты психотической симптоматики; в дальнейшем у них отмечается отсутствие аффективно-адекватного отношения к ситуации исследования.

Аффективные гриппозные психозы возникают чаще под конец заболевания гриппом на фоне субфебрильной или, реже, более высокой температуры тела. Нередко им предшествует продромальная симптоматика: повышенная чувствительность к внешним раздражителям, выраженная эмоциональная неустойчивость, затем следуют чувство внутреннего беспокойства, тревога, страх, в некоторых случаях — двигательное возбуждение. В дальнейшем развиваются выраженные депрессивные и маниакальные синдромы, встречающиеся примерно с одинаковой частотой и приобретающие характер ведущего симптомокомплекса.

Маниакальные расстройства начинаются резким психомоторным возбуждением, сопровождаются бессонницей, тревогой, страхом, и, по сравнению с циркулярной манией, протекают в большинстве случаев атипично. У больных возникает расстройство сознания по делириозному или аментивному типу со слуховыми, а иногда зрительными галлюцинациями. После прояснения сознания исчезают галлюцинаторные переживания, психоз приобретает сходство с простой манией. Отмечаются повышенное настроение, речедвигательное возбуждение, назойливость, стремление к деятельности. Нередко маниакальное состояние протекает по типу астенической мании. У некоторых больных периодически наблюдаются раздражительность, гневливость, агрессивность, сопровождающиеся бредовыми идеями величия, переоценкой своих способностей и возможностей.

Депрессивные расстройства отличаются тоскливо-подавленным настроением, двигательной заторможенностью, часто они сопровождаются суицидальными высказываниями и действиями. По тяжести проявления и длительности течения гриппозная депрессия характеризуется разнообразными клиническими формами — от легких кратковременных депрессивных (субдепрессивных) состояний до тяжелой, иногда ажитированной меланхолии. Тяжелые депрессивные состояния характеризуются сильной подавленностью, двигательной заторможенностью, которые в отдельных случаях сменяются приступами двигательного возбуждения. У таких больных отмечаются кратковременные расстройства сознания по типу делирия или оглушения, устрашающие галлюцинации, бредовые идеи отношения, виновности, отказ от пищи.

Особенность аффективных расстройств у больных гриппозным психозом, в отличие от нарушений, наблюдаемых при маниакально-депрессивном психозе, заключается в том, что они непостоянны, часто атипичны, для них характерно волнообразное усиление или ослабление психопатологической

симптоматики соответственно колебаниям степени выраженности соматической патологии. Выход больных из психоза осуществляется постепенно, через состояние постинфекционной астении. При этом, как и в начале заболевания, обнаруживают выраженную эмоциональную лабильность, повышенную раздражительность. При наличии выраженных стойких неврологических симптомов аффективные состояния приобретают затяжной характер и длятся иногда до года. При отсутствии стойких неврологических и вегетативных изменений длительность психоза значительно короче.

Астенический синдром при гриппозных психозах наблюдается очень часто. В некоторых случаях речь идет об астении, предшествующей развитию психотического состояния или ярко проявляющейся при выходе из него. В других случаях астенический синдром бывает ведущим в клинической картине на протяжении заболевания. В таких случаях тяжелая астения развивается в среднем через 9 дней после начала гриппа. Характерны стойкая физическая и интеллектуальная слабость, эмоциональная лабильность, вплоть до слабодушия, легкая истощаемость, двигательная медлительность, повышенная чувствительность к физическим и психическим раздражителям. Периодически астенические явления у больных настолько усиливаются, что они не в состоянии переносить даже легкую физическую и умственную нагрузку, с трудом передвигаются, больше лежат в постели, мало и неохотно говорят, тихо отвечают на вопросы, пассивны, бездеятельны, безучастны к окружающему. Нередко на высоте обострения астении выявляют тревожно-депрессивные расстройства, в ряде случаев отмечаются нестойкие зрительные и слуховые гипнагогические галлюцинации, навязчивые страхи и мысли преимущественно неприятного содержания. Развивающаяся в связи с гриппозной нейроинфекцией астения является хорошей почвой для облегченного возникновения психогенных реакций и протрагированного их течения, а также для развития неврозо- и психопатоподобных состояний.

Гриппозную астению далеко не всегда можно рассматривать как одну из благоприятных форм течения заболевания. Если у больного нет признаков органического поражения центральной нервной системы, астенические явления оказываются обратимыми и в течение нескольких месяцев постепенно уменьшаются, при энцефалопатической симптоматике астения очень стойкая и плохо поддается лечению (в таких случаях правильнее говорить о церебрастеническом синдроме).

Эпилептиформный синдром при гриппе имеет свои особенности. Заболеванию нередко предшествуют астенизирующие моменты, психогении. В анамнезе некоторых больных есть указания на черепно-мозговую травму. Иногда больные употребляют алкоголь уже в лихорадочный период гриппа. Как правило, речь идет о тяжелом течении гриппа. У отдельных больных вслед за судорожным припадком возникает сумеречное расстройство сознания, характеризующееся внезапным началом, чувством страха, психомоторным возбуждением, агрессивностью. По выходе из сумеречного состояния отмечаются амнезия и астенические проявления.

Судорожным припадкам предшествуют расстройства настроения, бессонница, двигательная угнетенность. Сам припадок часто начинается с вегетативной или зрительной ауры. Припадки протекают по типу больших эпилептических. Вначале они могут быть довольно частыми и имеют тенденцию к переходу в эпилептический статус. В дальнейшем припадки возникают

реже (по одному в месяц) и при благоприятном течении и своевременном лечении прекращаются. В межприпадочные периоды наблюдаются эйфория или дисфорические состояния, окрашенные в отрицательный эмоциональный тон, явления постинфекционной астении и периодически субфебрильная температура тела.

При неблагоприятном течении заболевания, обычно при энцефалопатической неврологической симптоматике (повышенных и неравномерных сухожильных рефлексах, повышенных периостальных рефлексах, нарушении конвергенции глазных яблок, снижении или отсутствии корнеальных рефлексов, асимметрии носогубных складок, отклонений языка при высовывании в сторону, положительном симптоме Маринеску — Радовича, иногда — при появлении патологических рефлексов Бабинского, Оппенгейма, Гордона, Кернига), эпилептиформный синдром оказывается стойким, формируется картина симптоматической эпилепсии, которую можно рассматривать как одну из форм психоорганического постгриппозного синдрома.

Корсаковский (амнестический) синдром развивается через неделю после начала гриппа. Усиливается головная боль, появляются головокружение, бессонница, наблюдаются нелепые поступки. Затем развиваются галлюцинаторно-параноидные расстройства с элементами нарушения сознания по делириозному типу, удерживающиеся несколько дней. После этого выявляют расстройства памяти, преимущественно на текущие события (фиксационная амнезия), с амнестической дезориентировкой. Пробелы памяти восполняются своеобразными вымыслами (один из наблюдаемых нами больных называл их сновидениями). Примерно через месяц после появления амнестических расстройств обнаруживается тенденция к постепенному их ослаблению. По мере улучшения памяти на передний план выступают астенические явления.

Гриппозный психоз при наличии корсаковского (амнестического) синдрома, по нашим наблюдениям, длится около 2 мес. Больных, у которых обратное развитие корсаковского синдрома продолжается от нескольких недель и месяцев до 1 года, В. М. Банщиков и И. В. Борзенков (1971) относят к группе с коротким регредиентным течением процесса. Однако и при таком благоприятном течении корсаковского синдрома, как отмечают авторы, наблюдаются остаточные явления: общее снижение памяти и интеллекта, легкие эмоционально-волевые нарушения.

Острые гриппозные психозы, как правило, протекают с выраженными соматическими расстройствами, характерными для гриппа. Так, температура тела в первую неделю болезни колеблется в пределах 37,5 — 40,2 °С, а в дальнейшем она снижается до субфебрильных цифр и часто чередуется с нормальной температурой. Нередко наблюдаются явления затянувшегося катара верхних дыхательных путей или периодическое его обострение, осложняющие течение гриппа бронхит и бронхопневмония. Отмечаются выраженные вегетативно-сердечно-сосудистые нарушения (мягкий пульс, тахикардия), реже — брадикардия и аритмия типа экстрасистолии, приглушенные или глухие тоны сердца, иногда систолический шум на верхушке, резко выраженная лабильность пульса и артериального давления, как правило, артериальная гипотензия. У значительного количества больных выявляют выраженный лейкоцитоз. Характерно постоянное или периодическое понижение содержания эозинофильных гранулоцитов в крови. При

особенно тяжелом течении гриппозных психозов, чаще всего при аментивных и аментивно-делириозных расстройствах сознания, эозинофильные гранулоциты в крови не обнаруживают. Эозинопения наиболее резко выражена в первой половине заболевания, что, на наш взгляд, связано со снижением реактивности организма. В целом лейкоцитарная формула при гриппозных психозах чаще всего характеризуется сдвигом вправо.

Следует отметить, что длительность острого этапа гриппозных психозов колеблется в довольно широких пределах и зависит от вида психопатологических расстройств, признаков органического поражения центральной нервной системы, тяжести соматических изменений, а также интеркуррентных осложнений и ряда других причин. Острый этап заболевания чаще продолжается от 2 до 4 мес, реже — от 4 до 6 мес и у отдельных больных — до 1 года и более. Однако продолжительность основного психопатологического синдрома всегда меньше (соответствующие данные приведены при описании отдельных форм гриппозных психозов).

Основной причиной затяжного течения гриппозных психозов, их хронификации являются органические (энцефалитические) изменения мозга (формируется стойкий психоорганический синдром как отдаленное последствие гриппозной инфекции) и тяжелые соматические расстройства (преимущественно вегетативно-сердечно-сосудистые), вызванные гриппом.

Изучение симптоматики в начальных стадиях гриппозных психозов показывает, что она достаточно информативна для их ранней нозологической диагностики. Качество ранней диагностики определяется в первую очередь ее комплексным характером, обязательным сочетанием эпидемиологических и анамнестических данных, клинических (клинико-психопатологических и соматоневрологических) и лабораторных (вирусо-, иммунологических и др.) исследований. При этом особое значение имеет сопоставление обнаруженной симптоматики не только в поперечном срезе, но и по длиннику заболевания, даже на протяжении сравнительно не очень большого этапа острой его стадии. Своевременная диагностика гриппозных психических расстройств способствует выбору оптимальных способов лечения и построению адекватной системы реабилитационных мероприятий.

НЕРВНАЯ (ПСИХИЧЕСКАЯ) АНОРЕКСИЯ

Известно, что только ранняя диагностика может обеспечить наиболее эффективное лечение любой болезни. Это особенно касается заболеваний, начинающихся исподволь, постепенно и в то же время склонных к длительному течению, приводящих к самым тяжелым последствиям. Данное положение в равной мере относится к заболеваниям как соматическим, так и психическим. Однако значение своевременной диагностики психических заболеваний возрастает еще и потому, что сами больные на протяжении всей болезни обычно твердо убеждены в том, что они здоровы, даже если психическая патология влечет за собой выраженные соматические расстройства.

Одной из таких форм психической патологии, характеризующихся длительным течением и тяжелыми последствиями и в то же время являющихся трудными не только для ранней диагностики, но и длительное время для дифференциального диагноза, считается нервная анорексия (Anorexia nervosa), иногда определяемая как психическая анорексия (Anorexia mentalis).

Нервная (психическая) анорексия — заболевание, наиболее характерное для лиц женского пола, возникающее главным образом в пубертатный или постпубертатный период. Значительно реже нервная анорексия может развиться у девочек в препубертатном возрасте или у девушек старше 17—20 лет. Иногда ее обнаруживают и у лиц мужского пола в тех же возрастных группах, причем, по последним данным, число мальчиков-подростков и юношей, больных нервной анорексией, заметно увеличивается.

Первые клинические описания нервной анорексии были сделаны еще в XVII—XVIII вв., главным образом под названием «нервная чахотка». Подробное клиническое описание нервной анорексии относится к 60—70-м годам XIX в. (W. Gull описал ее в Англии и E. Ch. Lasegue — во Франции). В России впервые описал данное заболевание А. А. Кисель в 1894 г.

На первых порах нервная анорексия являлась заболеванием почти казуистическим (или редко диагностируемым), однако с течением времени ее стали выявлять все более часто. Это, по всей вероятности, можно объяснить не только более эффективными методами диагностики (хотя довольно часто весьма запоздалой), но и интенсивным распространением данной патологии. В последнее время даже появились такие выражения, как «аноректический бум», «аноректический взрыв в популяции» и др.

Больные длительное время очень упорно и систематически ограничивают себя в еде, стремятся есть не только как можно меньше, но и избегать употребления некоторых продуктов. В связи с этим появилось еще одно определение данного заболевания, употребляемое преимущественно в немецкой литературе: Magersucht или Pubertätsmagersucht — *стремление к похуданию, поиск похудания.*

Упорное самоограничение в еде нередко сопровождается стремлением как можно больше двигаться. Поэтому больные выполняют различные упражнения в течение многих часов подряд. Со временем это, естественно, приводит к истощению и вторичным соматоэндокринным расстройствам, из которых наиболее типичным является аменорея. У больных постепенно исчезает подкожная основа, истончаются мышцы, выпадают волосы, возникают повышенная ломкость ногтей и кариес зубов. Кожа становится сухой, шелушащейся, цианотичной, особенно кистей рук, стоп и носа. Нередко наблюдаются трофические язвы. При клиническом обследовании больных, как правило, выявляют миокардиодистрофию, брадикардию, очень низкое, иногда с трудом прослушиваемое артериальное давление. Возникают чрезвычайно стойкие запоры, энтероптоз, анацидный гастрит, энтероколит. В крови обнаруживают весьма выраженную гипогликемию с изменением сахарной кривой, явления анемии, в моче — белок. Масса тела в этот период значительно уменьшается (на 20—50 %).

Не будучи вовремя диагностированной, нервная анорексия может привести к тяжелым последствиям: к выраженной кахексии и даже летальному исходу. По своей нозологической принадлежности нервная анорексия может быть либо одним из вариантов пограничных психических заболеваний, либо началом шизофренического процесса.

Многолетнее (начиная с 1956 г.) динамическое изучение таких больных показало, что наиболее часто причиной длительного и упорного самоограничения в еде является недовольство собственной внешностью, убежденность в мнимой или значительно переоцениваемой полноте. Нередко непосредствен-

ным поводом для такой убежденности является обидное замечание сверстников, особенно лиц противоположного пола, а подчас и родителей, тренеров, если подросток занимается в какой-либо спортивной секции, или школьных врачей. На формирование такой убежденности большое влияние оказывает микросоциальная обстановка, в том числе и семейная.

От обычного, вполне закономерного и правомерного, желания избавиться от лишней массы тела поведение лиц, страдающих нервной анорексией, отличается уже выраженно болезненным характером. Убежденность в излишней полноте и желание похудеть у больных бывают вызваны либо сверхценной идеей о собственном физическом недостатке, либо навязчивой, иногда даже бредовой идеей. Наиболее упорное самоограничение в еде наблюдается у лиц со сверхценной или бредовой убежденностью в «излишней» полноте. Не поддающуюся никакой коррекции убежденность мы назвали дисморфоманией (М. В. Коркина, 1968, 1985).

Свое состояние больные упорно скрывают от окружающих, диссимулируют его всеми доступными им способами, что особенно затрудняет раннюю диагностику нервной анорексии. Похудание больные объясняют окружающим, в первую очередь родителям, отсутствием аппетита, болью в области пищеварительного тракта или «непонятными причинами».

Ввиду этого больных долгое время обследуют и лечат врачи самых различных специальностей, кроме психиатров. Поэтому необходимо выявлять заболевание по целому ряду косвенных, но несущих определенную информацию признаков. Это прежде всего так называемый симптом зеркала (симптом Абеля—Дельма). Выражается он в том, что больные (особенно если они уверены, что на них никто не обращает внимания) тщательно рассматривают свое лицо и фигуру в зеркале, чтобы лишний раз убедиться, что у них «жирная фигура», «ужасно толстое лицо», «громадный живот» и т. д., или проверить, «насколько они похудели».

Вторым симптомом, встречающимся менее часто, но также весьма характерным, является описанный нами (М. В. Коркина, 1973) симптом фотографии. Больные, особенно убежденные в излишней, по их мнению, полноте лица, отказываются фотографироваться даже на такие важные документы, как паспорт.

Должно настораживать родителей и стремление подростков питаться отдельно, не за общим столом.

Многие больные, пытаясь закармливать родителей и особенно младших братьев и сестер, резко ограничивают себя в еде. Иногда у больных появляется повышенный интерес к кулинарии, они изучают кухни разных стран, изощряются в приготовлении необыкновенных блюд, однако сами ничего даже не пробуют.

Особое внимание необходимо обратить на отказ больных от мучных изделий, всевозможных гарниров, масла и др. При этом родителей должен настораживать не только сам факт отказа от целого ряда продуктов, но и способ приема пищи. Например, больная может съесть сырник, но предварительно тщательно «промокнув» его промокательной бумагой; позволит себе съесть неполную чайную ложку сметаны, размазав ее по стакану и собирая затем спичкой; разводит молоко водой и т. д. Некоторые больные питаются только овощами и фруктами, нередко одними и теми же, например апельсинами. Другие стараются «удержаться» лишь на одних соках, причем преиму-

щественно несладких. Многие из них отдают предпочтение таким продуктам, как обезжиренное мясо, обезжиренный творог, сыр, но съедают все это в минимальном количестве. Если больные считают, что они могут есть салаты, то также подходят к выбору их компонентов только по собственному усмотрению, причем готовят все сами, никому не доверяя, нередко очень медленно, как бы смакуя само это действие. И вообще все, что больные едят, они чаще всего стараются готовить самостоятельно, не позволяя близким даже заходить в кухню в это время.

Некоторые больные после еды, а подчас и вне приема пищи измеряют сантиметром различные части своего тела, особенно бедра и талию. Иногда примеряют свою детскую одежду, считая массу того времени «своим идеалом». Порой они даже шьют себе одежду, специально зауженную, иногда на несколько размеров, видя в этом один из стимулов «добиться желаемого», «чтобы было что потом носить». Почти все больные чуть ли не с первых дней самоограничения в еде начинают подсчитывать калории, читают специальную литературу, тщательно записывают все съеденное. Очень часто, не удовлетворяясь резким ограничением в еде, эти девочки-подростки и молодые девушки принимают очень большие дозы различных слабительных и придумывают, как уже отмечалось, собственные методы выполнения физических упражнений, нередко выполняют их до полного изнурения. Например, если больные считают необходимым часами, сидя на полу, выполнять сгибания и разгибания, то делают это с такой интенсивностью, что у них могут даже образоваться пролежни в области копчика.

Иногда, наряду с приемом слабительных, больные делают клизмы, подчас по нескольку раз в день, «чтобы пища не всасывалась». Некоторые подростки с той же целью предпочитают есть стоя, будучи убежденными, что в таком виде «пища усваивается хуже».

Особую группу больных составляют лица, также серьезно настроенные на снижение массы тела, но долго не выдерживающие упорного голодания. Поэтому они едят столько, сколько им хочется, но сразу же (безусловно, чтобы никто не видел) вызывают искусственную рвоту. Если же родные заметят появление рвоты, то больные, за редким исключением, отрицают, что искусственно ее вызвали, артистично описывая при этом, как «эти рвоты их тяготят», «как бы они хотели от них избавиться» и т. д. Появление рвоты больные связывают с якобы возникающей болью и чувством тяжести в желудке или вообще выражают недоумение по поводу «этого странного состояния». В отличие от больных, резко и систематически ограничивающих себя в еде, эти девочки-подростки и молодые девушки обычно, особенно на первых порах, не пытаются есть отдельно, сидят за общим столом, но нередко к концу приема пищи либо начинают жаловаться на приступ тошноты, либо даже стараются имитировать позывы к рвоте и направляются в туалет или другое место, где могут искусственно опорожнить желудок. Некоторые больные даже овладевают методом искусственного промывания желудка с помощью специального зонда, что также тщательно скрывают от близких. Со временем у больных становится все более выраженной булимия, и тогда они уже в тайне от близких съедают очень большое количество пищи, однако тут же вызывают рвоту. Поэтому у таких больных наблюдается большая потеря массы тела.

Стремление родителей обнаружить причину похудания путем консуль-

таций с разными специалистами возражений у больных обычно не вызывает. Однако даже малейшие попытки родителей заставить их есть больше приводят к бурным протестам, рыданиям, угрозам уйти из дома и т. д.

В стационаре (на первых порах больных, как правило, госпитализируют в различные клиники соматического профиля) они также продолжают отказываться от еды, однако делают это более изощренно: жуют пищу, но тут же незаметно выплевывают ее в карман пижамы, в заранее припасенные целлофановые мешочки или незаметно перекладывают ее в тарелки соседей и т. д. Будучи уличенными в таком поведении, обещают больше так не делать, умоляют родителей скорее их выписать, так как они «осознали всю неправильность своего поведения», «поняли, к чему это может привести», «будут есть, как все». После этого действительно принимают пищу в большем количестве, но вскоре после выписки вновь начинают худеть.

Довольно часто больные постоянно стремятся взвешиваться, для чего они иногда даже приобретают домашние весы.

Следует отметить, что ранняя диагностика нервной анорексии трудна именно потому, что каждый из описанных симптомов может наблюдаться и в норме — у людей, желающих избавиться от лишней массы тела. Однако совокупность перечисленных симптомов и, самое главное, отсутствие критики к своему состоянию, упорство в достижении поставленной цели, своеобразное, доходящее иногда до абсурда поведение больных, продолжающих считать себя излишне полными даже при выраженном истощении, должны настораживать как родных, так и врачей различных соматических специальностей, к которым родители обращаются в первую очередь, именно в плане нервной анорексии.

Одной из особенностей, наблюдаемых у больных нервной анорексией, является также изменение характера, проявляющееся в виде прежде им совершенно не свойственных раздражительности и вспыльчивости, постепенно приобретающих черты настоящей эксплозивности. Вначале раздражительность и вспыльчивость появляются у больных только тогда, когда родители заставляют их уменьшить самоограничение в еде или пытаются запретить им искусственно вызывать рвоту.

Со временем при нарастающей потере массы тела изменения характера у больных становятся все более выраженными и демонстративными. Они не терпят никаких замечаний, нередко при этом стараются все делать наперекор родителям и старшим братьям и сестрам, демонстративно уходят из дома. У некоторых больных появляются даже элементы садизма в отношении к самым близким людям, в первую очередь к матери. Доведя мать до слез, больная радуется этому и заявляет, что и впредь будет поступать так же, особенно если мать не перестанет пытаться ее «перекармливать».

Становясь нередко настоящими тиранами в семье, эти больные вне дома (в школе, среди подруг, в коллективах художественной самодеятельности, музыкальной школе и т. д.) ничего подобного не делают, а, напротив, нередко слывут очень хорошими товарищами, покладистыми и добрыми.

У лиц, страдающих нервной анорексией, сохраняется очень большая двигательная активность, несмотря на все возрастающую потерю массы тела. Кроме выполнения (нередко часами) разнообразных физических упражнений и учебы в школе, больные на ранних этапах нервной анорексии очень часто посещают различные студии, занимаются в секциях, увлекаются ху-

дожественной самодеятельностью и т. д. Нередко именно эта активность мешает своевременно обратить внимание на состояние больных и принять необходимые меры.

Само собой разумеется, что выявление истинной причины похудания необходимо еще до того, как вследствие уже значительного истощения организма возникают вторичные соматоэндокринные нарушения, в первую очередь аменорея. Из-за этих расстройств дифференциальный диагноз является особенно трудным. Следовательно, такую патологию, как нервная анорексия, особенно ее ранние проявления, должны хорошо знать не только психиатры, но и врачи других специальностей.

СЕНЕСТОПАТИЧЕСКИ-ИПОХОНДРИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ

Сенестопатически-ипохондрический синдром подробно описал Г. А. Ротштейн (1961), и хотя он отражает относительно неглубокий уровень нарушения психической деятельности, тем не менее представляет значительные трудности для диагностики и дифференциальной диагностики. Этот синдром проявляется малоспецифическими психическими нарушениями, которые могут наблюдаться как в рамках эндогенных психических заболеваний, так и у больных с соматическими заболеваниями, с органическим поражением центральной нервной системы, при неврозах и психопатиях.

Раннее выявление сенестопатически-ипохондрических расстройств во многих случаях позволяет не только обеспечить больному своевременную лечебную помощь, но и освободить его от часто неприятных и не всегда индифферентных исследований, включая ангио- и пневмоэнцефалографию. Типологические особенности сенестопатии и ипохондрии в целях уточнения диагностических признаков целесообразно рассматривать отдельно.

Сенестопатии — необычные, странные ощущения, которые сами больные в большинстве случаев отличают от соматически обусловленных боли и ощущений. При выделении сенестопатий E. Dupré и P. Camus (1907) обратили внимание на то, что они не имеют четкой локализации и их появление нельзя объяснить органической патологией. Однако эти признаки можно считать факультативными, а не обязательными.

Понятия «странные», «необычные» приобретают диагностическое значение в связи с тем, что так характеризуют свои ощущения больные, которые болели многими соматическими заболеваниями и испытывали различную тягостную, но понятную и «естественную» боль. Некоторые больные четко определяют, что испытываемые ими сенестопатические ощущения появились «на нервной почве», и просят показать их психиатру.

Патологические ощущения у больных могут наблюдаться во всех частях тела, включая зубы, ногти и т. п. В разных возрастных группах отмечается неодинаковая локализация сенестопатий: у лиц молодого и зрелого возраста они чаще всего возникают в голове и сердце, а у лиц старческого и пожилого возраста — в области желудка и кишок.

Ранняя диагностика сенестопатически-ипохондрического синдрома должна начинаться с выявления сенестопатий и их отграничения от сходных с ними ощущений — парестезий, таламической, фантомной боли и др. Сенестопатические ощущения во всех случаях имеют весьма необычный характер. У пациентов не хватает слов, чтобы точно охарактеризовать эти ощущения,

так как невозможно сравнить их с болевыми ощущениями, наблюдаемыми при соматических заболеваниях.

В связи с этим больные для описания сенестопатий прибегают к сравнениям («как будто...», «похоже на...») или же пользуются неологизмами.

Если сенестопатия локализуется в голове, больным кажется, что их голова чем-то заполнена, что-то переливается в мозге. Характерной особенностью сенестопатий в начале шизофрении у подростков является локализация ощущений в области переносицы, причем ощущения эти не поддаются никакому лечению. Характерны также выявленные Повицкой и Семеновой (В. А. Гиляровский, 1925) жалобы больных «...на чувство распирания, разбухания мозга». Им кажется, что «мозг растет, пухнет, увеличивается, заполняет весь череп, давит на кости головы, которые выпячиваются, разжимаются, расходятся. Больные чувствуют, что голова под каким-то напором, что в любой момент она может лопнуть и разорваться».

При появлении ощущений в области сердца больные чувствуют, что сердце как будто ударяется о ребра, кровь из сердца течет в голову, разбегается по сосудам.

Наибольшие диагностические трудности возникают при локализации сенестопатий в области пищеварительного тракта, так как нередко ощущения бывают менее странными (элементарные сенестопатии — И. Р. Эглитис, 1977), пациенты определяют их как боль довольно четкой локализации, вплоть до «одной точки» (где-то в глубине живота), или как неотступную и не меняющуюся опоясывающую боль, для которой нельзя найти объяснения.

Варианты сенестопатических ощущений подробно описал и классифицировал G. Huber (1957). Автор выделил 12 вариантов ощущений и установил, что чаще они проявляются не в чистом виде, а в разных сочетаниях:

1. Ощущение онемения, чуждости, «застывания» в конечностях, во всем теле или в отдельных его частях.

2. Ощущение внезапной моторной слабости в руках, ногах, «внутри» конечности, на одной стороне тела. Такое состояние может продолжаться от нескольких секунд или минут до нескольких дней и недель и сопровождаться «приволакиванием» ноги, падением предметов из рук.

3. Ограниченные (циркумскриптные) сверлящие, разрывающие ощущения, чувство жжения или колотья, которые могут возникать в определенное время суток, внезапно появляться и исчезать, изменяться в интенсивности.

4. Чувство стягивания и верчения — как будто что-то поднимается вверх, тянет, перемещается. Такие ощущения могут локализоваться то в одной, то в другой части тела, распространяться на все тело.

5. Чувство наэлектризованности — как будто по всему телу, позвоночнику, мозгу проходит ток; ощущения наэлектризованности в половых органах.

6. Термические ощущения. Проявляются в виде изменения температуры тела — возникает жар (жжение) или холод. Ощущения эти диффузные, часто возникают волнообразно, локализуются на одной стороне тела, иногда напоминают воздействие лучами. Часто эти ощущения сочетаются со страхом смерти.

7. Чувство давления, движения, напряжения в теле — как будто что-то дергает, вибрирует, течет, переливается, ползает, «нервирует», скользит где-то в теле или какой-то части тела.

8. Ощущение зуда, щекотания, неприятного прикосновения, ползания

мурашек по коже или под ней. Больным кажется, будто что-то давит на тело, стягивает его, как обручем.

9. Сенсорно или акустически вызванные ощущения — неприятные ощущения, возникающие в ответ на аффективные или сенсорные раздражители, чаще всего звуковые.

10. Патологическое чувство тяжести или легкости, чаще всего сочетающееся с расстройствами схемы тела. В какой-то области тела или во всем теле больной испытывает ощущение тяжести или легкости, может быть чувство падения.

11. Ощущение сморщивания или расширения, удлинения, раздвигания тела или его частей.

12. Кинестетические и вестибулярные ощущения — трудно классифицируемые ощущения в теле, связанные с чувством потери равновесия (головокружение, слабость, нестабильность походки); больному кажется, что поверхность под ногами неровная.

При расспросе в первую очередь следует проводить дифференциацию ощущений и таких неврологических, обусловленных органической патологией нарушений, как парестезии, психосенсорные расстройства, а также соматические расстройства. Врач должен провести целенаправленный расспрос в плане дифференциальной диагностики, так как до первой встречи пациента с психиатром обычно проходит довольно много времени (не менее 2—3 мес). При этом, по нашим данным, наибольшую диагностическую информацию содержит ответ на вопрос о том, сколько времени за период болезни пациент чувствовал себя хорошо, полностью здоровым, на что пациент, как правило, отвечает: «Ни одного дня». Информативность такого ответа тем выше, чем о большем отрезке времени болезни идет речь. Удается также выяснить, что даже тогда, когда неприятные ощущения отсутствовали, самочувствие больного не было полностью благополучным — постоянно или хотя бы один раз в день или в два дня наступало ухудшение. Иногда в начале процесса еще наблюдались периоды значительного улучшения, но со временем они отмечались все реже и становились все более короткими, наконец, вообще исчезали.

Подобная динамика расстройств имеет известное диагностическое значение. Она мало характерна для истинных соматических заболеваний, когда болезнь в благоприятных случаях со временем должна пройти или состояние больных должно улучшиться, а в неблагоприятных случаях отмечается неуклонное необратимое усиление физикальных симптомов. Экзогенные факторы, включая лечение (за исключением психофармакотерапии), довольно мало влияют или вообще не влияют на спонтанную динамику сенестопатий. Явного улучшения, тем более выздоровления пациентов не наблюдается после их усиленного отдыха, при щадящем режиме, приеме общеукрепляющих средств, применении ex juvantibus (что порой делают по настоянию больных или их родственников) дефицитных и «модных» препаратов. Внешние воздействия также значительно не ухудшают состояния пациентов. Например, неприятные ощущения, локализующиеся в желудке, могут не усиливаться после нарушений диеты, а больные с жалобами на одышку и неприятные ощущения в сердце могут без видимого ущерба для здоровья справляться с продолжительной повышенной физической нагрузкой, если только долгое отсутствие двигательной активности не привело к детренированности сердца.

Сенестопатические ощущения имеют свою — эндогенно обусловленную — динамику. В рамках приступообразно-прогредиентной шизофрении или МДП (как одного из вариантов маскированной депрессии — В. Ф. Десятников, Т. Т. Сорокина, 1981; А. С. Аведисова, 1982) они обычно сочетаются с другими компонентами аффективных расстройств и имеют тенденцию к фазному течению. Фазы бывают разной продолжительности. Чаще всего они длятся несколько месяцев, могут затягиваться даже на годы, но и тогда сохраняется возможность их обратного развития как спонтанно, так и в результате психофармакотерапии.

Аффективные расстройства в таких случаях отличаются от типичной эндогенной депрессии (депрессия содержит в себе компоненты как эндогенной, так и экзогенной патологии). Чаще всего, однако не всегда, отмечаются аффективные суточные колебания с улучшением состояния (улучшением настроения, ослаблением неприятных ощущений) к вечеру, сезонные колебания (с ухудшением весной и осенью). Состояние больного может ухудшаться после волнения. Сопровождаются они астенией, раздражительностью, слезливостью, капризностью, истерическими наслоениями, но без психомоторной заторможенности. Идеи самообвинения и самоуничижения, как правило, отсутствуют. Наоборот, больные скорее во всем усматривают недоброжелательное к ним отношение, недостаточную заботу и внимание. Они бывают грубыми и ироничными по отношению к тем, кто непосредственно им помогает и о них заботится: к медицинскому персоналу, родственникам и др. Характерно, например, высказывание больных: «Врач меня не понимает; хотелось бы, чтобы у нее возникли такие же ощущения, тогда бы она почувствовала и поняла меня...»

О первых проявлениях сенестопатий обычно есть указания в анамнезе больных, что является важным микросимптомом. Больные рассказывают о том, что когда-то, иногда за несколько лет до появления постоянных сенестопатий, у них был один или несколько сильных болевых приступов (психопатологически-элементарные сенестопатии), причем, что особенно важно для диагностики, отмечалось явно ипохондрическое, сверхценное отношение к ним. Эти состояния, как и некоторые другие (например, транзиторные психозы с онейроидным помрачением сознания или пароксизмальные расстройства мышления), могут быть первыми, манифестными проявлениями диагностируемой впоследствии шизофрении.

Например, больной, направляясь к троллейбусу, вдруг ощущает сильную головную боль. Он останавливается, откладывает задуманное дело и направляется в больницу, чтобы выяснить причину боли, которая по пути прошла. Другой пациент, студент, у которого было несколько пароксизмов головной боли, но которая давно прошла, не пытается наверстать упущенное в учебе, а оформляет академический отпуск, чтобы «отдохнуть и до конца вылечиться. С головой не шутят...»

Во время фазы на фоне стабильной симптоматики возможны острые приступы, чаще всего возникающие ночью, поэтому их впервые наблюдают и диагностируют врачи скорой помощи или дежурные врачи больницы. Эти состояния,— возможно, также манифестное проявление сенестопатии в рамках эндогенных психозов. Они протекают с легким помрачением сознания в виде растерянности, что, видимо, обусловлено внезапным поступлением в кору большого мозга обильной сенсорной информации. Больные

растерянные, беспомощные, с недоумевающим выражением лица, с беспокойным, блуждающим вопросительным взглядом. Их движения беспорядочны, неуверенны, бесцельны.

Больные шизофренией в таком состоянии нередко с трудом вступают в контакт, хотя могут быть и многословными: говорят они быстро, но не способны связно и последовательно рассказать о своих весьма интенсивных, разнообразных и меняющихся по локализации ощущениях, пояснить их оттенки, сопоставить их с ранее пережитой болью. Больные не могут сказать, где именно локализуются эти ощущения. Наводящие и дополнительные вопросы помогают мало. В остром состоянии преобладают расстройства мышления, выявляют соскальзывания, обрывы мыслей. Еще чаще наблюдаются случаи, когда больные в состоянии сенестопатической растерянности немногословны, с трудом воспринимают вопросы и указания врача, хотя внимательно к ним прислушиваются, отвечают они односложно или короткими предложениями, пользуясь крайне малым запасом слов, многократно повторяют одни и те же слова, фразы, фрагменты фраз.

У больных эпилепсией в состоянии сенестопатической растерянности, кроме того, наблюдается крайняя обстоятельность, тугоподвижность мышления, напоминающая состояние глубокого интеллектуального дефекта. При этом совершенно не помогают наводящие вопросы — больные не в силах «рассредоточиться» или переключиться.

Близки к сенестопатической растерянности описанные А. С. Аведисовой (1982) расстройства в рамках маскированной депрессии. Они отличаются отсутствием суженного сознания, в статусе доминируют сенестопатии, которые сочетаются с деперсонализационными и дереализационными нарушениями. Больные подчеркивают, что во время таких состояний больше всего боятся упасть, потерять сознание, однако на самом деле никогда «не отключаются», что является веским критерием, отличающим данные состояния от эпилептических пароксизмов. Ощущения характеризуются лабильностью и быстрой сменой локализации — они могут возникать в одном месте, распространяться на другое. Как и в случаях сенестопатической растерянности, эти ощущения больные не могут точно описать. Одновременно отмечаются массивные вегетативные расстройства, носящие полиморфный и пароксизмальный характер, что затрудняет их отграничение от собственно вегетативных расстройств. В последующем происходит «нанизывание одних симптомов на другие» (А. С. Аведисова, 1982). Приступы могут повторяться ритмично, иногда строго по часам (чаще всего ночью, ближе к утру).

Приступы могут сопровождаться также нарушением в моторной и сенсорной сферах, они близки к расстройствам схемы тела, метаморфопсии, тесно связаны с деперсонализацией и дереализацией. Больные испытывают чувство головокружения, «вращения» внутри головы, покачивания при ходьбе, чувство падения, близкое к потере сознания, ощущение зыбкости почвы под ногами. Больные сравнивают эти ощущения с дурманом, опьянением. Окружающую среду воспринимают как нечто лишенное очертаний, контуры окружающих предметов воспринимают как будто через вуаль, струю нагретого воздуха. Предъявляют жалобы на шаткость походки, при которой движения совершаются как бы машинально, почва «уплывает из-под ног», «земля под ногами неровная». Может быть внезапная слабость в конечностях, ноги подкашиваются.

Похожие кратковременные субъективные неприятные ощущения иногда возникают и после первых приемов психотропных средств: небольших доз галоперидола, амитриптилина, сибазона (седуксена), что представляет интерес, так как некоторые больные в таких случаях в страхе бросают лечение, категорически отказываются от любых лекарств.

Второй признак сенестопатически-ипохондрического синдрома — это ипохондрия сверхценного характера. При постановке диагноза следует обращать внимание на объективно верифицируемую патологию и отношение к ней пациента. При этом необходимо прежде всего провести тщательное соматическое и неврологическое обследование больного, используя, если надо, дополнительные методы исследования, так как возможны случаи, когда сенестопатические ощущения являются первыми симптомами органической патологии, например медленно растущей опухоли. Консультация психиатра наиболее целесообразна только после того, как врач-интернист установит объективную картину болезни.

Как правило, при сенестопатически-ипохондрическом синдроме врачи-интернисты, обследовав больного, приходят к заключению, что обнаруженная соматическая патология не дает возможности объяснить появление обильных неприятных и продолжительных ощущений.

О психическом заболевании при этом говорит несоответствие между предъявляемыми жалобами и поведением больных. В редких случаях у больных, у которых, по их описанию, наблюдаются очень тягостные, невыносимые ощущения («все время в груди жжет огонь, мозг сдавлен»), сохраняется трудоспособность, они рассказывают о своих ощущениях лишь после расспроса врача. Чаще всего это обнаруживают при шизофрении и на фоне несколько приподнятого настроения.

Значительно труднее поставить диагноз, если больные, испытывают как будто нетяжелые ощущения, но тем не менее становятся полностью нетрудоспособными. Например, слесарь, находясь в отделении, не может электрополотером натереть пол, так как «между ребрами в одной точке как будто жжет»; студентка не может учиться, ибо «тянет в одном уголке глаза».

При соматическом обследовании больных, как правило, в таких случаях никакой патологии внутренних органов не выявляют. Но у ряда больных с сенестопатически-ипохондрическим синдромом определяют нерезкие соматические отклонения, которых, однако, недостаточно для объяснения сенестопатий. Они бывают неспецифическими, вследствие чего в круг дифференциальной диагностики попадают наиболее трудно диагностируемые заболевания с возможной нечеткой и полиморфной симптоматикой — коллагенозы, энцефалит, токсоплазмоз и др., но со временем специалисты узкого профиля и эти диагнозы отвергают.

Поводом для предположения о тяжелой соматической патологии нередко являются как вегетативные нарушения, так и указания в анамнезе на «подергивания, расстройства зрения и слуха, равновесия и чувствительности, движений», которые, как потом выясняется, или имели в основе расстройство функционального характера, или были связаны с деперсонализацией и дереализацией.

У некоторых больных отмечается явное расхождение между степенью выраженности соматической патологии и тем, как эти больные рассказывают врачу о своих ощущениях. В ряде случаев нюансы сенестопатии, особенно

если они наблюдаются при обострениях болезни, скоро забываются и пациенты не могут о них точно рассказать. В других случаях врач получает неправильную информацию о «судорогах, стягивании, скручивании конечностей, дрожи». Эти жалобы часто фигурируют в описаниях больных, когда речь идет о догоспитальном периоде, и, как правило, в отделении медицинский персонал их не выявляет. Иногда переживания больных из-за функционального характера нарушений могут расцениваться как истерические. Однако к такой трактовке следует подходить осторожно, ибо всегда надо дифференцировать истероподобную симптоматику и характерную для шизофрении неадекватность, парадоксальность. В пользу последней говорит отсутствие у больных демонстративности — больные говорят о себе без театральности, они лишь передают то, что действительно чувствуют и переживают и что по своему содержанию бывает необычным. Например, больной шизофренией замечает (и по этому поводу обращается к врачам), что если он давит на левое ухо, то болит правая пятка, а если давит на правое ухо, то колет в спине.

Иногда больные вычурно одеваются и своеобразно это объясняют. Например, они носят широкий массивный воротник, который якобы «стабилизирует шею, ограничивает ее подвижность и уменьшает неприятные ощущения».

У ряда больных появляется своеобразная «неуправляемость», что часто наблюдается при вялотекущей шизофрении. Такие больные активно обращаются к врачу, просят о помощи, сами ищут лечащего врача, которому бы они доверяли, однако с советами врача они почти не считаются, и невозможно угадать, что из предписаний врача или медперсонала больной будет выполнять, а что нет. Больной записывает назначения, уточняет, в какой аптеке покупать лекарства, как принимать таблетки — перед едой или после еды, как лучше принимать капли — на воде или молоке, но все делает по-своему: одни лекарства вообще не покупает, другие принимает нерегулярно, третьи передозирует. Некоторые больные посещают лечащего врача, но одновременно пользуются помощью гомеопатов, ходят к знахарям, ищут экстрасенсов, а через некоторое время снова приходят к врачу и тщательно записывают его рекомендации.

Такую «неуправляемость» раскрывают по объективному анамнезу или после того, как больного госпитализируют и родственники дома обнаруживают целые ящики приобретенных, но не использованных медикаментов. Так же больной относится и к режиму: то придумывает своеобразные методы закаливания, необычные диеты, режим, то допускает явные и непонятные нарушения, например, составляя диету пониженной энергетической ценности, исключает из нее мясо, но ежедневно ест сахар («глюкоза полезна для сердца»). Нередко после приема первой назначенной врачом таблетки у больного возникают незначительные побочные явления, например слабость или сонливость, из-за чего он полностью отказывается от назначенных лекарств, которые ему «абсолютно не подходят».

Дополнительное диагностическое значение, указывающее на эндогенную природу болезни при сенестопатически-ипохондрических состояниях, могут иметь такие данные, как наследственная отягощенность аффективными психозами, наличие сенестопатий у родственников больных (причем они иногда даже совпадают по локализации). В анамнезе больных с сенестопатически-ипохондрическим синдромом чаще, чем в популяции в целом, есть

указания на перенесенные травмы, органические заболевания центральной нервной системы. Сенестопатически-ипохондрические состояния иногда впервые манифестируют после однократного употребления большого количества алкоголя. Готовность к сенестопатиям и ипохондрии отмечается у лиц с невысоким интеллектом (наблюдения автора).

Необходимо дифференцировать сенестопатически-ипохондрический синдром в рамках невротических поражений и внешне схожие с ним синдромы. Так, ипохондрические паранойяльные синдромы отличаются тем, что идеи болезни имеют не сверхценный, а бредовой характер и по интенсивности не соответствуют патологическим ощущениям, которые вообще могут отсутствовать. При сенестопатически-ипохондрическом синдроме неприятные ощущения всегда по времени появляются первыми, кроме того, больной не имеет четкой концепции болезни, а лишь предъявляет жалобы и просит врача помочь ему («если так болит, значит, должна быть причина»). Больные доверяют врачу, и лишь тогда, когда ощущения долгое время не уменьшаются, они начинают обращаться к нетрадиционным методам лечения, даже ходят к знахарям, но как только лекарства окажут помощь, снова начинают верить врачу. Концепции болезни у таких больных никогда не бывают нелепыми, они близки к реальным. Больные поддаются хотя бы на время разубеждению.

Еще легче отличить параноидный синдром, в который сенестопатии входят составной частью в виде автоматизмов. Больные утверждают, что ощущения у них «сделанные», являются результатом воздействия извне.

Клиническая типология сенестопатически-ипохондрических состояний определяется уровнем их ипохондрического компонента. В тех случаях, когда ипохондрическая симптоматика протекает в форме навязчивостей, больные знают, что их опасения за свое здоровье носят немотивированный характер, навязчивые ипохондрические переживания появляются вопреки воле больного, но всегда воспринимаются как собственные мысли (отсутствует чувство «сделанности»). Больные относятся критически к навязчивым ипохондрическим мыслям, борются с ними, но лишь с трудом и ненадолго от них освобождаются. Сверхценные ипохондрические идеи возникают на почве сенестопатий. В беседе врачу удается хотя бы ненадолго разубедить больного в наличии у него тяжелого соматического заболевания. Выраженность ипохондрических сверхценных переживаний зависит от интенсивности сенестопатий. При бредовой ипохондрии больной непоколебимо уверен в наличии у него тяжелого или даже неизлечимого соматического заболевания. Никакие рациональные доводы не могут корригировать ипохондрически-бредовую концепцию.

Сенестопатически-ипохондрические состояния при шизофрении протекают в форме двух вариантов — в рамках небредовой и бредовой ипохондрии (Р. А. Наджаров, А. Б. Смулевич, 1983). Первый вариант возникает, как правило, у лиц так называемой невротической конституции, сенсорные расстройства при нем носят характер синестезий — одного из наиболее ранних и «первичных», по Р. А. Наджарову и А. Б. Смулевичу, проявлений шизофрении. При утяжелении заболевания и усложнении психопатологической картины ипохондрия приобретает бредовой характер и сенсорные расстройства определяются сенестопатиями.

Сенестопатии в рамках органических заболеваний центральной нервной

системы, как правило, образуют сложный комплекс расстройств, в которых не только одновременно выявляется психическая патология, но и верифицируются соматические и неврологические нарушения. Все эти расстройства имеют более или менее четкий параллелизм, интенсивность их то увеличивается, то уменьшается в зависимости от течения органического заболевания. К диагностическим ошибкам чаще всего приводит переоценка анамнестических сведений, когда, например, в возникновении болезни преувеличивается роль перенесенной ранее черепно-мозговой травмы или климакса. Нередко в таких случаях просматривается первичная эндогенная патология.

В психиатрической практике сенестопатически-ипохондрический синдром чаще всего встречается в рамках шизофрении (как непрерывно-вялотекущей, так и приступообразно-прогредиентной), маниакально-депрессивного психоза (циклотимии), а также эпилепсии. Часто сенестопатически-ипохондрические расстройства являются признаками одного из вариантов маскированной депрессии. Останавливаясь на нозологической диагностике, G. Huber (1959) пишет, что с окончательным диагнозом шизофрении не следует спешить, так как достоверные изменения личности определяют примерно через 7 лет после появления сенестопатий. В таких случаях не наблюдается грубый шизофренический дефект, отмечаются лишь некоторое обеднение эмоций, снижение активности, сужение интересов, теряются эмоциональные контакты с окружающими, в первую очередь с членами семьи.

При МДП изменения личности не наступают, в светлых промежутках больные остаются такими же, какими были до приступа, усиливается лишь некоторая сенестопатическая и ипохондрическая готовность, то есть после даже легких интеркуррентных заболеваний или психической травмы легко возобновляются сенестопатии и ипохондрические переживания.

Сенестопатии в рамках эпилепсии имеют тенденцию к пароксизмальному течению: наступают они внезапно, длятся несколько секунд или минут и быстро проходят. Значительно реже они бывают постоянными на всем протяжении болезни.

Сенестопатии у больных эпилепсией характеризуются чрезвычайной яркостью, красочностью, интенсивностью, эмоциональной насыщенностью, чувствительностью. Больные жалуются, что им «как будто рвут жилы», «мозг крошится на мелкие кусочки». Настроение при этих состояниях пониженное, больные испытывают сильный страх смерти.

Наблюдается связь между расстройствами сна, сознания (аура, сумеречное состояние) и возникновением сенестопатий. Они могут появиться в период ауры, за которой следует эпилептический припадок, а также непосредственно во время или сразу после кошмарных сновидений («приснилось, что внутренние органы режут ножом»). Больные эпилепсией с сенестопатиями в таком состоянии с трудом вступают в контакт с врачом, а впоследствии во время беседы становятся не только более доступными, но и берут инициативу в свои руки, навязчиво и подробно, с мельчайшими деталями рассказывают о своем состоянии.

Рассматривая взаимосвязь аффективных расстройств и сенестопатий, можно отметить, что у больных эпилепсией сенестопатии часто возникают на фоне дистимии, дисфории.

Сенестопатии у больных неврозом и психопатией, чаще всего истерической, имеют отличительный патогенетический механизм, и хотя ощущения

соответствуют критериям сенестопатий, то есть бывают тягостными, странными, необычными, все же это сходство лишь внешнее. Сенестопатии, наблюдаемые при неврозах и психозах, значительно отличаются от сенестопатий, возникающих при эндогенных психических заболеваниях. Странность и необычность в данном случае заключается в словесном оформлении, но при более подробном расспросе удается, как правило, выяснить, что ощущения эти изменчивы, появляются и исчезают, частично поддаются внушению и самовнушению и передаются больными с большой яркостью и склонностью к преувеличению. При этом отсутствует четкая фазность или приступообразность в течении сенестопатий.

АНОМАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ ХАРАКТЕРА

Под аномальным развитием характера понимают патологические состояния, возникающие под влиянием психотравмирующих факторов и характеризующиеся личностным сдвигом в сторону усложнения структуры с постепенным нарастанием интенсивности, отрывом от первопричины и своеобразным «саморазвитием», что способствует возникновению новых симптомокомплексов. Формируются сложные, малообратимые или даже необратимые структуры психофизиологического, характерологического и психотического уровней.

Диагностика развития аномальных чёрт характера должна основываться на выявлении ряда общих признаков. Первый из них — начало после психической травматизации, носящей длительный, непрерывный или часто повторяющийся характер. Другой общий признак — это возможность как бы саморазвития с отрывом от первопричины, которая, сыграв свою роль, отходит на задний план, теряя актуальность. Общим является также нарастающее усложнение структуры личности в сторону наметившегося сдвига.

Для клиники психопатий особенно характерен переход от временных сдвигов к качественно новым состояниям — патологическим (аномальным) развитиям. В 1928 г. E. Kretschmer определил патологическое развитие как реакцию психопатической личности на ситуацию и выделил четыре типа развития: сенситивное, экспансивное (параноическое), истерическое и развитие с проявлением навязчивостей. По E. Kretschmer, патологическое развитие возникает, когда на индивидуальность воздействует соответствующее ей (подходящее, «как ключ к замку») переживание, а при повторении воздействия в пределах характера из его возможных реакций под влиянием соответствующих ключевых переживаний появляется одна «больная» реакция.

Клинику патологических развитий наиболее полно описал П. Б. Ганнушкин, считавший, что развитие обычно слагается из ряда реакций, которые, закрепляясь, приводят к соответствующим изменениям личности. При этом перерастание реакций в патологическое развитие происходит либо при длительной травматизации субъекта, либо при повторении реакции, что способствует фиксации симптомов. П. Б. Ганнушкин выделил два типа развития личности: конституциональный и ситуационный. Под конституциональным типом подразумевалось развитие, наблюдавшееся у психопатической личности; под ситуационным — развитие, возникающее у здоровых до этого людей под влиянием неблагоприятных воздействий внешней среды. Выделение П. Б. Ганнушкиным ситуационного типа развития оказало большое

влияние на дальнейшее продвижение учения о развитии личности в целом (О. В. Кербиков, 1962, 1965, 1971; Н. И. Фелинская, 1961, 1965, 1971; Т. П. Печерникова, 1963, 1969, 1971, 1980).

Анализ собственных клинических наблюдений и работ, посвященных данному вопросу (П. Б. Ганнушкин, 1933; О. В. Кербиков, 1965, 1971; Н. И. Фелинская, 1965; Н. Д. Лакосина, 1968; Н. J. Weitbrecht, 1973; N. Petrilovitsch, 1967), позволил выделить следующие типы аномального развития личности: паранойяльное, постреактивное, в частности невротическое, и патохарактерологическое. При патохарактерологическом развитии, являющемся этапом становления краевой психопатии, основную роль играют повторяющиеся или пролонгированные факторы ситуации. Постреактивное развитие отличается тем, что характерологические сдвиги возникают после невроза или реактивного психоза.

Патохарактерологическое развитие признают не все исследователи, изучающие пограничные состояния. Однако большинство психиатров (П. Б. Ганнушкин, 1933; Е. К. Краснушкин, 1940; О. В. Кербиков, 1963, 1965; Н. И. Фелинская, 1961, 1965) описывают патохарактерологический вариант аномального развития. Длительные значимые для личности психические травмы, особенно в период ее становления, приводят к формированию сложных патологических характерологических структур, в том числе конституционально обусловленных, которые имеют тенденцию к саморазвитию и усложнению.

Патологическое развитие возможно не только на психопатической почве, но и при наличии психоорганического синдрома, на фоне признаков дефекта эндогенного процесса. Однако эти варианты развития, не имеющие отношения к клинике психопатий, могут рассматриваться как психопатоподобные состояния в рамках соответствующих нозологических форм.

Дифференцируют в первую очередь паранойяльное развитие личности в рамках динамики психопатий и процессуальный бред. Основным симптомом для диагностики является психопатическое преморбидное состояние, а именно: паранойяльная психопатия, основным синдромом которой есть склонность к образованию сверхценных идей. Образование таких идей возможно и в рамках других вариантов психопатий, однако в этих случаях становление связано с длительными и тяжелыми психотравмирующими обстоятельствами, тогда как в пределах паранойяльной психопатии «сдвиг» возникает значительно легче. Затрагивающий личность повод здесь оказывается менее массивным.

Паранойяльное развитие личности начинается со сверхценных образований, которые в дальнейшем трансформируются в бредовые. Термин «сверхценные идеи», как известно, был введен С. Wernicke (1892), который понимал под этим термином аффективно окрашенные мысли, приобретающие под влиянием эмоций преобладающее положение в психической деятельности.

По мнению В. М. Морозова (1934), сверхценные идеи — это выражение личности или продукт ее психологического развития, они встречаются преимущественно в клинике психопатий. Сила действующих факторов и особенности данной конституции предопределяют стойкость сверхценных идей, аффективную охваченность ими и возможность их трансформации в бредовые. По мнению А. М. Молохова (1937), для того, чтобы сверхценная идея стала «патологической», необходима особая структура личности. На-

пример, сутяжное развитие представляет собой производное от определенного характера и соответствующей ситуации. Паранойяльное развитие может проявляться не только у паранойяльных, но и у истерических, возбудимых, мозаичных психопатов. Оно характеризуется систематизированностью, тщательной разработанностью и аффективной окрашенностью бредовых построений.

У лиц возбудимого и паранойяльного типов для становления паранойяльного развития достаточно нерезко выраженного психогенного воздействия или конфликта, которые субъективно переоцениваются в силу особой чувствительности либо ригидности и односторонности мышления. При иных формах психопатии (истерической, психастенической, астенической) требуется мощное и длительное психогенное воздействие, определяющее не только аффективную направленность, но и видоизменение самой психопатической почвы (Б. В. Шостакович, 1967, 1971). По содержанию наиболее часты идеи ревности, сутяжного и ипохондрического характера. Возникнув вслед за реальной психической травмой, они в самом начале переживания носят понятный характер, вытекают из этой ситуации и отражают ее. При сутяжно-паранойяльном состоянии обычно следует искать ситуацию «ущемления прав», а идеям ревности предшествуют переживания, связанные с реальными или приукрашенными сведениями о супружеской неверности.

Обращает на себя внимание преобладание психотравмирующих идей в сознании индивидуума, что предопределяет его поведение и поступки. В начале паранойяльного развития отмечается попытка активно, в основном реальными путями, установить «истину», «добиться признания в измене» и «выяснить степень риска для здоровья». Больные обращаются к разным лицам и в инстанции, имеющие отношение к предмету аффективной охваченности. В дальнейшем вследствие различных неудач, неудовлетворенности, а также нередко в связи с осложнениями ситуаций в результате созданных уже самими этими личностями конфликтных моментов все больше и больше нарастает аффективная напряженность. Аффект обиды, неприязни и недовольства начинает занимать ведущее положение в представлениях больного.

Подчиненность ситуации настолько велика, что вся деятельность больного направляется на выявление кажущейся неоспоримой истины, а все остальные жизненно важные события отходят на задний план, теряют актуальность.

Раскрывая динамику состояния, можно наблюдать, что если вначале еще выявляется критическое отношение к доминирующим переживаниям, то со временем критическая оценка принимает своеобразный «мерцающий» характер.

Больные не поддаются уговорам, не считаются с понесенным материальным ущербом. Они пишут многочисленные жалобы и ходатайства в различные инстанции, обивают пороги учреждений. Жалобы и домогательства обычно однообразны как по теме, так и по содержанию, форме изложения. В них всегда фигурируют одни и те же лица и факты, а приводимые доводы остаются связанными с конкретной ситуацией, с определенными людьми. В таких случаях идет речь о паранойяльной реакции. Со временем, однако, объектами домогательства становятся лица, имеющие самое отдаленное отношение к возникшему конфликту. Высказывания больных приобретают нелепый

характер. Убежденность в правоте своих идей у больных начинает сопровождаться патологической активностью, потерей критической оценки ситуации, выраженным нарушением социальной адаптации.

При становлении паранойяльного развития личности происходит сосредоточение определенного рода аффектов вокруг сверхценных образований, что приводит к господству данной аффективной установки, и упомянутая идея превращается в паранойяльную бредовую. Главным разграничительным критерием реакции и паранойяльного развития следует считать наличие или отсутствие бреда.

Паранойяльные бредовые идеи следует отграничивать от сверхценных идей того же характера по широте притязаний больного, его охваченности болезненными переживаниями, по звучанию психогенных моментов, наличию или отсутствию болезненной интерпретации событий, непосредственно не связанных с конфликтной ситуацией.

Для раннего распознавания паранойяльного развития личности необходимо выяснить, насколько высказывания больного связаны с психотравмирующей ситуацией. Если травмирующая ситуация, послужившая причиной возникновения сверхценных идей, продолжает существовать и идеи не выходят за ее рамки, можно думать о реакции. О паранойяльном развитии можно говорить тогда, когда наблюдается отрыв болезненных переживаний от первопричины, когда ситуация разрешается, а психопатологический синдром продолжает расширяться, углубляясь и обрастая новыми бредовыми интерпретациями, когда идеи приобретают нелепый характер. Своеобразно меняется также эмоциональный фон, отмечается оттенок самоуверенности, иногда напоминающей гипоманиакальность.

Временной фактор имеет лишь относительное дифференциально-диагностическое значение. В клинической практике встречаются случаи, когда, с одной стороны, признаки патологического развития проявляются уже через несколько месяцев после начала реакции, с другой — реакции продолжаются годами.

Особенно часто врачам на практике приходится сталкиваться с ипохондрическим развитием личности. Для большинства таких больных характерно преобладание эпилептоидных черт, повышенной возбудимости, ригидности. Нередко имеется то или иное реальное хроническое заболевание. Психотравмирующая ситуация в таких случаях обычно бывает связана с ошибочной, по мнению больного, диагностикой заболевания, недооценкой в поликлинике и ВТЭК реальной тяжести состояния, трудовым конфликтом с администрацией по месту работы. Нередко аффективно окрашенный комплекс формируется в условиях протрагированного влияния травмирующих факторов и их суммацией.

Паранойяльное развитие отличается от шизофренического бреда сугубой конкретностью умозаключений. Если наряду с идеями ревности, сутяжничества или мнимой тяжелой болезни обнаруживаются идеи преследования, то при установлении диагноза следует опираться на явную диссоциацию между присущими пациенту качествами мышления (обстоятельностью, детализацией) и минимальной разработанностью фабулы преследования. Не менее важно отличать красочность и полиморфность переживаний психопата от однообразной бредовой системы процессуального генеза. Сутяжное поведение или борьба за восстановление прав при ипохондрическом

развитии обычно сосредоточены на личных интересах. При этом личность с патологическим развитием в отличие от больного с эндогенным заболеванием весьма часто прибегает к фальсификации, лжи, интригам, истерической браваде (А. Б. Смулевич, 1983).

Патохарактерологическое развитие, описанное О. В. Кербиковым и соавторами (1971, 1980), может возникнуть у любой личности в тяжелой психотравмирующей среде, в неблагоприятных жизненных условиях. Началу его всегда предшествует длительная психогенная травматизация: неправильное воспитание, чрезмерная строгость родителей, неправильный педагогический подход, униженное положение ребенка и т. д.

Изучение анамнеза показывает, что патохарактерологические изменения вначале формируются различно, в зависимости от предшествующих особенностей личности ребенка (темперамента, стеничности, уровня интеллектуального развития) и характера психогенного раздражителя. По прекращении психогенной реакции может сформироваться комплекс преобладающих негативно окрашенных представлений, и лишь после этого появляются патохарактерологические особенности, которые в своей динамике целиком подчинены «управляющей» роли патогенного комплекса переживаний (В. А. Гурьева, 1966).

В дальнейшем личность начинает отвечать неадекватным способом, однотипно как на определенную, так и на различные ситуации, в том числе и несущественные. Это способствует ухудшению обстановки, при этом возникает так называемый порочный круг, который, в свою очередь, ведет к усугублению уже имевшихся психопатических особенностей. Указанный период можно назвать препсихопатическим. Его длительность часто растягивается на годы, и выявить в анамнезе столь своеобразные формы реагирования не так уж сложно.

Патохарактерологическое развитие часто приходится отличать от непатологических вариантов характера в случаях так называемой педагогической и социальной запущенности. Расширение границ патологии, особенно в период ее становления, попросту опасно, так как нередко служит оправданием нарушения социальных норм, а у сенситивных лиц приводит к появлению переживаний ущемленности и недостаточности. Дифференциация здесь основана на том, что развитие нежелательной черты характера психологически объяснимо, а его носитель хорошо адаптирован и «строит» свое поведение в соответствии с требованиями той или иной малой группы.

В последние годы нередко говорят о сходстве проявлений психической травматизации у здоровых лиц и психопатов. Введено даже понятие «социально-психологические психогении», играющие роль в становлении характера. В таких случаях только время показывает, что динамика и механизмы появления новой черты характера служат приспособлению к усложнившимся требованиям среды в связи с условиями научно-технического прогресса, ускорившимся темпом жизни, изменениями общения, организации досуга и др.

Нередко приходится дифференцировать патохарактерологическое развитие и собственно психопатию. Исследования показывают, что при патохарактерологическом развитии еще отсутствует свойственная психопатии дисгармония, а ведущие характерологические особенности психологически понятны и находятся в тесной зависимости от ситуации. Изменение условий жизни и

адекватное педагогическое влияние приводят к обратному развитию патохарактерологических черт.

В дифференциальной диагностике патохарактерологического развития нужно также учитывать факты своеобразной «депсихопатизации», особенно в позднем возрасте, на фоне сосудистых и сенильных явлений. В клинике психопатий подобная нивелировка также происходит, но далеко не в такой степени. При диагностике патохарактерологического развития основное значение имеет определение нарастающего усложнения характерологической структуры личности; установление времени возникновения так называемого психопатического цикла (О. В. Кербиков, 1962), который, по сути, является «движущей силой» начавшегося сдвига; выявление этиологического фактора и его роли в возникновении тех или иных форм поведения; выяснение роли врожденного (конституционального) и органического в происхождении нарастающей патологии, что позволяет отнести возникшую патологию к той или иной этиопатогенетической группе.

Клинические наблюдения показывают, что уже сформировавшиеся психопатические структуры также проходят определенное развитие. Большое значение в этом процессе принадлежит наблюдавшейся у психопатических личностей готовности к повторению возникших новых психопатических структур при каждом ухудшении ситуации. Это способствует их закреплению, что, в свою очередь, приводит к постепенному углублению структуры психопатии в целом.

Невротическое развитие личности занимает промежуточное положение в широкой группе психогенных развитий. К невротическому развитию примыкают элементарное ситуационное развитие характера и развитие с образованием невротических комплексов, то есть неврозы в собственном смысле этого слова, постреактивные психогенные развития, а также патохарактерологические динамические усложнения личностной структуры.

К собственно невротическому развитию относятся «нажитые» характерологические аномалии, которым предшествовали длительно существовавшие невротические состояния. Источником невротического развития обычно являются пролонгированные астенический, обсессивный, фобический, истерический, ипохондрический и депрессивный синдромы.

Последовательное определение факторов, способствующих при затяжном течении невроза становлению личностных черт, первоначально маловыраженных, является существенным признаком для диагностики развития личности. Затянувшийся на годы невротический синдром, независимо от преболезненных свойств личности, создает условия для новых характерологических сдвигов. Фиксация не свойственных прежде астенизации, истеризации, формирования тревожности, мнительности и ипохондричности свидетельствует о невротическом развитии личности. Такой «полисиндромности» придает особое диагностическое значение В. В. Королев (1965). Установление протрагированной психической травматизации играет дополнительную диагностическую роль, ибо внутренний конфликт как источник патокинеза постепенно утрачивает актуальность. При невротических развитиях отмечается своеобразный «дрейф» движущих сил болезни от внутренних к внешним. В развитии новых личностных свойств имеет значение осознание пациентом своей неполноценности как субъекта деятельности. Указанные моменты в сочетании создают впечатление отрыва от первоначальных причин

болезни и своеобразного саморазвития. Важное диагностическое значение при этом приобретают появление психотерапевтической и лекарственной резистентности и отсутствие улучшения здоровья при нормализации жизненных обстоятельств.

Определенное место в диагностике невротических развитий занимают изменения эмоциональной и соматовегетативной реактивности: постоянно сниженный фон настроения, ухудшение аппетита вплоть до анорексии, ощущение тяжести в голове, стереотипное сердцебиение, приступы боли в животе, неприятные ощущения в суставах, мышцах рук, ног, туловища, зябкость или чувство жара, потливость, сексуальные нарушения. В отличие от собственно невротических состояний отмечается выраженная монотонность вегетативных расстройств, исчезновение кризов, однообразие аффективного аккомпанемента.

Важно установить высокую чувствительность больных к стрессорам, в том числе соматического плана, значительную эмоциональную ранимость к стимулам, прежде не имевшим патогенного смысла.

Можно выделить четыре типа невротического развития личности. Чаще всего наблюдается депрессивный вариант невротического развития, дифференцируют данный вариант и невротическую депрессию, которая, согласно исследованиям Н. Д. Лакосиной (1967), H. Fölkel (1955), H. J. Weitbrecht (1961), является особым заболеванием с характерным преморбидным состоянием (прямолинейностью, повышенным чувством долга, сдерживанием эмоций), суточными колебаниями настроения, накоплением жизненных неудач и соматических заболеваний в анамнезе. При депрессивном варианте невротического развития преморбидное состояние разнообразно, витализации аффекта не наблюдается, а депрессивному состоянию предшествует очерченный период затянувшегося невроза. Эту точку зрения разделяют В. В. Королев (1965), В. Я. Гиндикин (1967), Н. П. Лобикова (1971) и др. При манифестном невротическом синдроме пониженное настроение сочетается с астенией, обсессивно-фобическими расстройствами, ипохондрическими переживаниями. В дальнейшем депрессивные переживания определяют клиническую картину. Следует дифференцировать депрессивный вариант невротического развития и циклотимию, маскированную депрессию. Основные различия заключаются в витальном характере аффекта, суточных колебаниях настроения, первичном ощущении виновности и других признаках эндогенных аффективных расстройств.

Клиническая характеристика астенического и ипохондрического вариантов невротического развития личности соответствует их наименованию. Ипохондрические признаки, в отличие от таких явлений в рамках ипохондрического невроза, более расплывчаты, жалобы больных аморфны, необычны. Возникает множество неприятных ощущений в различных частях тела.

Реже диагностируют невротическое развитие с преобладанием истеровозбудимых черт личностной девиации. Наряду с аффективной возбудимостью и взрывчатостью в таких случаях нередко наблюдаются капризность, демонстративность поведения, склонность к преувеличениям, особенно в отношении собственных недугов. Как и при других вариантах невротического развития, выраженные истериформные черты в преморбидном состоянии практически отсутствуют и обнаруживаются только в структуре невроза. Однако при углубленном обследовании доболезненной личности выявляют

Таблица 5. *Основные критерии дифференциации невротического и патохарактерологического развития личности*

Диагностический критерий	Патохарактерологическое развитие	Невротическое развитие
Анамнестические сведения	Устойчивый комплекс негативных эмоций и представлений	Пролонгированный невротический синдром
Тип реакции на психогению	Недифференцированное стереотипно-неадекватное реагирование	Полиморфное реагирование с относительно дифференцированными реакциями
Сфера преимущественного реагирования	Аффективная возбудимость	Соматовегетативная возбудимость
Расстройства сферы влечений	Выражены	Не выражены
Настроение	Нестабильное	Стойкий депрессивный фон
Соответствие переживания сущности вредности	Имеется	Отрыв переживания от сущности вредности
Реакция личности на характерологический сдвиг	Слабо выражена	Переживание неполноценности, ущербности
Особенности течения	Постепенное выявление психопатического цикла с тенденцией к моносиндромности	Фиксация не свойственных личности астенических, истерических, обсессивных черт; полисиндромность
Особенности межличностных отношений	Усиливающееся ухудшение	Сохранность
Осознание личностных изменений	Отсутствует	Имеется
Степень стабильности симптомов	Нарастающее усложнение клинической картины	Устойчивость, малая изменчивость клиники

рудиментарные включения эпилептоидного или истерического характера. На фоне затяжного течения невроза эти скрытые ранее качества становятся преобладающими в такой степени, что без уточнения предшествующей динамики дифференциация данных состояний и краевой психопатии вряд ли возможна. Диагностически значимо выявление в анамнезе невропатии, цепочки детских инфекций, резидуальных повреждений мозга, акцентуированного пубертатного периода соматических заболеваний (табл. 5).

При установлении диагноза наибольшие трудности возникают, когда речь идет о психопатических личностях, в анамнезе которых есть указания на затяжные невротические состояния. Однако невротическое развитие не всегда определяется перенесенным неврозом, а может возникать постепенно вследствие неустранимых жизненных трудностей, которые существуют на протяжении ряда лет. Этап невроза как бы скрадывается (Г. Е. Сухарева, 1959; Н. Д. Лакосина, 1967). При дифференциации невроза и патохарактерологического развития приходится опираться только на феномен отрыва содержания переживаний от сущности вредности. Обнаружение же соответствия личностного сдвига типу психотравмирующей ситуации свидетельствует о становлении краевой психопатии. Разнообразные патогенные семейные, бытовые, служебные факторы могут быть не причиной невроза, а лишь своеобразными условиями, наблюдаемыми и у здоровых лиц (В. М. Мясищев, Б. Д. Карвасарский, 1960). Истинная движущая сила невроза на-

ходится в сочетании определенных жизненных обстоятельств с особым характером реагирования личности, создающим внутренний конфликт, не всегда осознаваемый и лежащий на поверхности. Только клинический опыт в области пограничной психиатрии и умение оценивать все признаки в совокупности, видеть своеобразное движение свойств личности дают желаемый успех в диагностике.

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА АЛКОГОЛИЗМА

В определении понятий «алкоголизм» и «алкогольная болезнь» в современной психиатрии и наркологии существуют известные расхождения, которые создают затруднения как при изучении эпидемиологии и клиники, так и при профилактике и лечении заболевания. Поэтому все чаще предпринимаются попытки заменить термин «алкоголизм» термином «бытовое пьянство». Однако нет единого понимания границ и содержания этого понятия и не ясно, является ли оно собственно заболеванием или привычным поведением. Чаще всего бытовое пьянство рассматривают как злоупотребление алкогольными напитками, которое не может быть прекращено, несмотря на то что вредит здоровью и социальному функционированию индивидуума. При бытовом пьянстве неблагоприятное влияние алкоголя может отразиться только на здоровье или на семейной (профессиональной) ситуации, но в любом случае человек не может прекратить злоупотреблять спиртными напитками, хотя это вредит его интересам.

Злоупотребление алкоголем определяется как сверхвысокое употребление спиртных напитков по сравнению с принятой культурной нормой в соответствующей социальной среде (W. Feurerlein, 1977). Но о злоупотреблении можно говорить и в тех случаях, когда независимо от количества принятого алкоголя наблюдаются преходящие, но ясно устанавливаемые изменения в психических и (или) физических функциях человека.

По нашему мнению и в соответствии с Международной классификацией болезней (МКБ-9, 1975), термин «алкоголизм» необходимо рассматривать как сборное понятие, включающее в себя не только эпизодическое и привычное пьянство, но и алкогольную болезнь.

Эпизодическое и привычное пьянство можно рассматривать как продромальную стадию алкоголизма, а алкогольную болезнь («зависимость от алкоголя») — как стадию собственно заболевания, которая имеет относительно специфическую клиническую картину.

А л к о г о л ь н а я   б о л е з н ь (алкогольная наркомания, токсикомания, хронический этилизм, хронический алкоголизм, хроническая алкогольная интоксикация) принадлежит к группе экзогенных психических расстройств и имеет отпределенную клиническую картину и динамику течения.

К основным проявлениям алкогольной болезни относятся:

1. Патологическое влечение (психическая зависимость) к алкоголю, чаще всего обсессивное у женщин и компульсивное у мужчин.

2. Потеря контроля над принятым количеством спиртных напитков. У мужчин — часто и потеря ситуационного контроля.

3. Изменение толерантности.

4. Исчезновение рвотного рефлекса. Данный признак имеет значение как основной симптом только у тех больных, у которых в начале злоупотребления отмечался рвотный рефлекс.

5. Амнестические формы опьянения.

6. Абстинентный синдром. Проведенное нами клиническое обследование 1425 больных показало, что только при появлении абстинентных признаков можно с уверенностью поставить диагноз алкогольной болезни.

7. Неврологические и соматические расстройства.

8. Нарушения социального функционирования, связанные с принятием алкогольных напитков.

Абстинентный синдром, описанный С. Г. Жислиным (1929, 1931, 1934), потеря контроля над принятым количеством алкоголя, влечение к нему и изменение толерантности — основные симптомы алкогольной болезни, и встречаются они во всех клинических стадиях развития болезненного процесса. Четыре основных симптома могут проявляться с неодинаковой интенсивностью у различных больных и на разных стадиях заболевания. Все же существует тенденция к более слабой выраженности (интенсивности) абстинентных явлений у больных на поздних этапах (стадиях) развития заболевания (Т. Станкушев, 1979).

В 1972 г. в США эксперты Национального совета по алкоголизму предложили две группы критериев для диагностики алкоголизма (Criteria for the diagnosis of alcochlism, 1972).

В первой группе так называемых первостепенных (главных) критериев выделяют две основные подгруппы: 1) физиологические и клинические критерии; 2) психологические, поведенческие и аттитюдные (attitude — отношение, взгляд, установка) критерии.

Физиологические критерии включают абстинентный синдром, изменения толерантности и амнестические формы опьянения, а клинические — некоторые преимущественно соматические расстройства: полиневропатии, патологию печени, желудка.

Вторую группу поведенческих, психологических и аттитюдных критериев составляют расстройства, наступившие вследствие психологической зависимости от алкоголя в межличностных отношениях, и неблагоприятные воздействия, возникающие в результате злоупотребления алкоголем, выражающиеся в нарушениях социального функционирования личности (семья, профессия, социальное окружение).

В группе второстепенных критериев для диагностики алкоголизма также выделены две основные подгруппы, аналогичные главным критериям.

По мнению экспертов Национального совета по алкоголизму в США, появление симптомов этих двух групп позволяет выделить три диагностических уровня.

П е р в ы й диагностический уровень включает те критерии, которые дают возможность с уверенностью поставить диагноз алкоголизма, то есть зависимости от алкоголя (абстинентный синдром, изменение толерантности, амнезии, некоторые патологические изменения в печени и др.), а также определенные психологические и поведенческие проявления — продолжение злоупотребления спиртными напитками несмотря на медицинские и социальные противопоказания и др.

В т о р о й диагностический уровень предусматривает критерии, вызыва-

ющие серьезные подозрения относительно алкогольной болезни: тайное пьянство, повторяющиеся сознательные попытки прекратить злоупотребление спиртными напитками, потерю интересов, не связанных с пьянством, реакции озлобления и суицидальные попытки в состоянии опьянения, некоторые соматические расстройства, жалобы супруги и т. п.

Третий диагностический уровень объединяет симптомы, дающие основание предположить, что человек страдает алкоголизмом: «выпивание до дна», выбор работы, облегчающей пьянство, и др.).

Чтобы поставить диагноз алкоголизма, необходимо определить наличие одного или более главных критериев или нескольких второстепенных. Все же сугубо механического сложения данных от наблюдаемых симптомов второго и третьего диагностических уровней недостаточно для установления диагноза.

Предложенная схема главных и второстепенных симптомов алкоголизма имеет ряд преимуществ, но вместе с тем и ряд недостатков, из-за которых ее трудно применять на практике. Не предлагается ничего нового для ранней диагностики алкоголизма и для определения стадии заболевания.

В современной литературе преобладает мнение, что в течении алкоголизма (принятого как болезнь), надо выделять три стадии (А. А. Портнов, И. Н. Пятницкая, 1971; И. В. Стрельчук, 1973; Н. Г. Шумский, 1983: I (начальную), II (развернутую) и III (конечную).

I стадия — «неврастеническая». Основное место в клинической картине в данный период занимают расстройства сна, потеря аппетита, немотивированная раздражительность, снижение работоспособности и значительная часть основных проявлений болезненной «зависимости» от алкоголя. На первое место необходимо поставить патологическое влечение, изменение поведения, направленное (и мысленно, и в действиях) на употребление алкоголя, повышение толерантности, исчезновение рвотного рефлекса, появление палимпсестов.

У мужчин I стадия длится 5—8 лет, у женщин и подростков — 3—5 лет. Характерным для I стадии является то, что у большинства больных сохраняется ситуационный контроль и они могут в известной степени контролировать свое поведение в «особых случаях».

II стадия длится от 5 до 15 лет. А. А. Портнов и И. Н. Пятницкая называют II стадию наркоманической и считают, что переход от I стадии ко II начинается с появления абстинентного синдрома. По В. Г. Кондрашенко и А. Ф. Скутаревскому (1983), абстинентный синдром является наиболее четким признаком физической зависимости от алкоголя. Для II стадии заболевания характерно усиление некоторых симптомов, наблюдавшихся в I стадии: толерантность нарастает, влечение к спиртным напиткам усиливается и приобретает определенное постоянство, употребление алкоголя происходит уже без борьбы мотивов и противомотивов, нарастают аффективные расстройства. Часто наблюдается переход к псевдозапойному пьянству. Основным, определяющим клинику заболевания в этой стадии все же является абстинентный синдром (ярко выраженная физическая и психическая зависимость).

III стадия начинается со снижения толерантности к алкоголю. В клинической картине болезни преобладают неврологические и соматические расстройства. У больных не только теряется ситуационный контроль над

принятием алкогольных напитков, но и происходит снижение морально-этических качеств. Изменения личности ярко выражены.

В I стадии алкоголизма нет абстинентных явлений, что позволяет назвать эту стадию доклинической. В продромальной стадии могут наблюдаться более часто возникающая интоксикация спиртными напитками, повышение толерантности, амнестические формы опьянения, потеря контроля, но абстинентные явления отмечаются лишь при переходе к собственно алкогольной болезни.

Анализ полученных результатов позволяет выделить две клинические стадии алкогольной болезни: наркоманическую и конечную.

Наркоманическая стадия появляется за продромальной и характеризуется развивающимся наркоманическим синдромом: повышением толерантности, потерей контроля над принятым количеством спиртного, преимущественно обсессивным характером влечения, палимпсестами и амнестическими формами опьянения, выраженным абстинентным синдромом. Больные систематически употребляют алкогольные напитки, но поддерживают свою профессиональную занятость. На первый план в отношениях их с окружающими выступают повышенная раздражительность и несоразмерность реакций.

В конечной стадии наблюдается большинство описанных симптомов, но большей интенсивности: абстинентные явления выражены слабее, чаще встречаются амнестические формы опьянения, псевдозапои и потеря ситуационного контроля, явно выражены психоорганический синдром и снижение толерантности. Обычно при II стадии алкогольной болезни больные в значительной степени теряют свою профессиональную квалификацию и трудоспособность.

Таким образом, в динамике алкоголизма (как сборного понятия) наблюдается три стадии: продромальная (доклиническая), наркоманическая и конечная. Переход от злоупотребления алкоголем (продромальной стадии) к болезни (наркоманической стадии) сопровождается появлением абстинентного синдрома, а переход от наркоманической стадии к конечной — стойким снижением толерантности.

Рассмотренные три стадии в течении алкоголизма и две стадии в динамике алкогольной болезни в значительной степени совпадают с выделенными E. Jellinek (1952) фазами: а) I (доклиническая) стадия — с предалкогольной (симптоматической) и продромальной фазами; б) II (наркоманическая) стадия — с критической фазой; в) III (конечная) — с хронической фазой.

Раннюю диагностику алкоголизма необходимо проводить в период между основными проявлениями доклинической и наркоманической стадий заболевания. Направляя усилия служб здравоохранения на раннее выявление лиц, злоупотребляющих алкоголем, и тех, кто уже приобрел зависимость от алкоголя, мы часто встречаемся с рядом затруднений.

Во-первых, врачи не знают в достаточной мере основных симптомов алкоголизма и алкогольной болезни. Пациенты обычно не обращаются за врачебной помощью в начале заболевания, когда лечебные возможности максимальны.

Во-вторых, большинство больных алкоголизмом вначале обращаются за помощью к участковым врачам с соматическими жалобами. Алкогольная болезнь в таком случае остается недиагностированной.

В-третьих, переход от злоупотребления спиртными напитками к болезни происходит постепенно, в течение многих лет. Этот переход остается скрытым, так как окружающие привыкают к поведению больного алкоголизмом.

В-четвертых, сущность алкогольной болезни и присущая ей алкогольная анозогнозия являются причиной отказа больных от лечения. Они не осознают своей зависимости от алкоголя и длительное время убеждены, что могут сами при желании прекратить злоупотреблять спиртными напитками.

В-пятых, ряд симптомов наблюдается как в I, так и в доклинической стадии алкогольной болезни. Вследствие этого еще более трудно поставить диагноз.

Следует отметить, что в начале алкогольной болезни наблюдается ряд симптомов, которые при внимательном обследовании пациента позволяют ее выявить. В современной психиатрической литературе ставят акцент на таких чисто психологических расстройствах, как смущение и неудобство, неловкость при разговоре с близкими и знакомыми о проблеме употребления спиртных напитков и злоупотребления ими. В начальной стадии заболевания преобладают раздражительность, астенические и ипохондрические жалобы, колебания настроения, нарушения сна с трудным засыпанием и неспокойным сном. У многих больных на первый план выступает потеря аппетита. При обследовании у многих больных обнаруживают полиневрит, сексуальные расстройства, печеночную и сердечно-сосудистую патологию. Алкоголизм может быть диагностирован по «трем D»: Dependency, Depression, Denial (зависимости, депрессии, отрицанию). Существует и совершенно противоположное мнение, что раннюю диагностику алкоголизма можно провести только с помощью социалогических критериев. Для этого требуется внимательное наблюдение за больным и анализ его отношения к трудовой деятельности.

Чтобы в данный период поставить диагноз алкоголизма или алкогольной болезни, необходимо обратить внимание на четыре основных фактора: психологический, социальный, клинический (психиатрический и соматический) и биохимический.

Начало употребления алкоголя и злоупотребление им чаще всего социально мотивированы. Уже при первых злоупотреблениях (опьянениях) будущий больной алкоголизмом обнаруживает свое отличие от того, кто не предрасположен в широком смысле слова к болезненной зависимости от алкоголя. Различие это заключается в приятном чувстве релаксации в сочетании с легкой эйфорией, которые чаще всего наблюдаются у будущих больных алкоголизмом. Релаксация и повышение настроения связаны не только принятым количеством алкоголя, но и с компанией, со средой. Поэтому в первые месяцы больные ищут компанию и поводы для встречи с приятелями. Можно определенно сказать, что в сознании будущего пациента преобладает мысль о приятных переживаниях с приятелями в маленькой неформальной группе. Эпизодическое злоупотребление спиртными напитками становится систематическим, постоянным, так как человек стремится к созданию психического комфорта с помощью алкоголя.

Характерно, что в этот период человек не стесняется частых опьянений. Наоборот, с чувством гордости и удовольствия, он рассказывает об огром-

ном количестве алкоголя, выпитого с приятелями в компании. Позже появляются первые палимпсесты, главным образом после принятия небольших доз спиртных напитков. Неточные воспоминания о событиях, происшедших во время опьянения, создают первое чувство неудобства. Большинство больных говорят, что ощутили тревогу и неудобство перед приятелями, когда узнали от них о некоторых своих поступках во время опьянения. Для них это было необъяснимо. Почему о своих поступках они помнят смутно, если количество алкоголя не было большим (например, 150 г водки)? Очень быстро после появления первых палимпсестов будущие больные алкоголизмом изменяют свое отношение к опьянению. Они не только уже не говорят с удовольствием и гордостью о выпитом количестве алкоголя, но и стремятся скрыть или хотя бы уменьшить количество спиртных напитков, когда окружающие обсуждают их поведение. Так будущие больные переходят к «скрытому» пьянству.

Переход от «открытого» к «скрытому» пьянству можно назвать синдромом прикрытия. По нашему мнению, синдром прикрытия имеет большое значение в развитии алкогольной болезни. Это одно из самых ранних проявлений наступающей болезненной зависимости. Развитие данного синдрома показывает, что у человека уже возникли проблемы, связанные со злоупотреблением спиртными напитками, и он их сознает, но не в состоянии по собственной воле изменить свое поведение и прекратить употреблять алкоголь.

Синдром прикрытия лежит в основе психического дискомфорта, наблюдающегося на этом этапе равития алкоголизма. Будущий больной алкоголизмом страдает от мысли, что необходимо скрывать употребление алкоголя от близких. Это усиливает у него тревогу, чувство вины. Противоречие между мыслью об алкоголе и синдромом прикрытия постоянно усиливается и ускоряет развитие болезненного процесса. Появление абстинентных явлений — доказательство перехода от злоупотребления к болезни.

Изменение толерантности (ее повышение), потеря количественного контроля, психическая зависимость, палимпсесты, амнестические формы опьянения, неврозоподобные жалобы и соматические расстройства могут наблюдаться как в доклинической стадии алкоголизма, так и в наркоманической. К наиболее ранним проявлениям алкогольной болезни необходимо отнести и некоторые расстройства социального функционирования будущего пациента. Среди них особого внимания заслуживают часто возникающие конфликты в семье, связанные с обсуждением проблемы пьянства, и многочисленные обещания, что оно будет прекращено. На втором месте стоят трудности на работе и с друзьями, управление автомобилем после употребления алкоголя и т. д.

К психологическим, клиническим и социальным признакам, которые дают основание для установления диагноза алкоголизма в его доклинической стадии, необходимо добавить биохимические маркеры алкоголизма. Подчеркиваем, алкоголизма, а не алкогольной болезни, так как соответствующие биохимические исследования дают возможность выявить злоупотребление алкоголем, а не болезненную зависимость от алкоголя. Определение их значимости в каждом отдельном случае следует проводить в комплексе клинических, психологических и социальных показателей, дающих возможность поставить диагноз алкогольной болезни.

Из биохимических исследований наибольшее значение имеют следующие: а) определение активности гамма-глютамилтранспептидазы (ГГТП) в сыворотке крови, которая повышена почти в 80 % случаев. Активность ГГТП считают повышенной, если ее величина составляет более 1,7 М (28 Е/л у мужчин и 18 А/л у женщин); б) изучение активности аспартатаминотрансферазы (АсТ) в сыворотке крови, которая в норме составляет 0,6—1,8 М (0—20 Е/л); в) определение активности аланинаминотрансферазы (АЛТ) в сыворотке крови (в норме — 0,7—1,9 М, или 0—20 Е/л). Указанные значения ГГТП, АсТ, АлТ имеют высокую диагностическую значимость у 96 % лиц в доклинической стадии алкоголизма (Б. С. Братусь, П. И. Сидоров, 1984); г) выявление активности сывороточной альдегиддегидрогеназы (АльДГ), которая у больных алкоголизмом мужчин в I стадии алкогольной болезни понижена на 8—10 ед. (при норме для мужчин около 20 нмоль/мл), а у женщин — на 5—6 ед. (при норме около 10 нмоль/л). Показано, что в начальной стадии алкоголизма уровень плазменного билирубина повышается только у 15—20 % больных, тогда как активность плазменных энзимов сорбитдегидрогеназы (СДГ), ГГТП, АсТ, АлГ — у 75—95 % больных. Еще недавно уделяли большое внимание диагностической ценности изменения соотношения между альфааминомасляной кислотой и лейцином в плазме крови. Это соотношение (А:Л) в два раза больше у больных алкоголизмом, чем у здоровых лиц. Исследование соотношения А:Л трудно и не совсем оправданно с помощью биохимических маркеров алкоголизма (Т. А. Станкушев и соавт., 1980).

Мы установили, что плазменная активность ГГТП имеет бóльшую диагностическую ценность, чем изменение соотношения между альфааминомасляной кислотой и лейцином.

Наряду с определением активности некоторых указанных энзимов обращают внимание и на другие изменения в крови (для ранней диагностики алкоголизма): увеличение среднего корпускулярного объема эритроцитов при нормальном уровне гемоглобина, гипофосфатемию, гипомагниемию, повышение концентрации триглицеридов и холестерина в сыворотке крови, снижение уровня α-липопротеидов и повышение — β-липопротеидов и др.

В последнее время установлено, что, кроме исследованных до сих пор биохимических показателей (преимущественно энзимной активности), необходимо уделять внимание и другим критериям, например, исследованию некоторых индивидуальных белков и холинэстеразы (для оценки синтетической функции печени). Из индивидуальных белков наибольшего внимания заслуживают альбумин, трансферрин, альфа-1-кислый гликопротеид, церулоплазмин. Важными считают также исследования секреторных компонентов ИгА и ИгГ, ИгМ и общего ИгА.

Для ранней диагностики алкоголизма большое значение имеют психологические исследования. Причем в современных тестах (вопросниках) для диагностики алкоголизма, как правило, приводят психологические, клинические и социальные критерии. Применение двух тестов, которые разработаны нашим коллективом (Т. Станкушев и соавт., 1982), позволяет врачу сравнительно быстро и с высокой надежностью диагностировать ранние проявления алкоголизма и алкогольной болезни.

С помощью первого вопросника обнаруживают лиц с риском алкоголизма. Можно считать, что у них выявлена доклиническая стадия алкоголизма. Тест

Скрининг алкоголизма

	Да	Нет
1. Изменилось ли количество употребляемого вами алкоголя по сравнению с более ранним периодом?	...	...
2. Случалось ли, что вы не помнили отдельных событий прошлого вечера, когда вы выпили много, но не напились?	...	...
3. Часто ли случается с вами, что после 1—2 выпитых рюмок не можете остановиться?		
4. Делали ли вы попытки отказаться от употребления алкоголя на определенное время (на неделю, месяц и более), так как вас пугают ваши выпивки?	...	...
5. Были ли у Вас из-за выпивки неприятности с супругой, близкими, приятелями и коллегами?	...	...
6. Становится ли вам легче утром после выпивки, если вы пили пиво, другие алкогольные напитки?	...	...

Тест для диагностики алкогольной болезни

	П	Б	Да	Нет
1. Считаете ли вы, что употребляете алкогольные напитки, как и все другие, которые, по вашему мнению, пьют умеренно?	П	—	—	1
2. Неприятно ли вам вспоминать и говорить о случаях, связанных с употреблением алкоголя?	П	—	1	
3. Думаете ли вы часто об алкоголе?	П	—	1	—
4. Считают ли ваши приятели и родственники, что вы употребляете больше спиртных напитков, чем другие люди вашего возраста и положения?	П	Б	1	—
5. Возникали ли у вас из-за выпивки неприятности с супругой, а вы продолжали пить?	П	Б	1	—
6. Высказывают ли ваша супруга или родители жалобы и возникают ли у них опасения в связи с вашими выпивками?	П	Б	2	—
7. Направляли ли вас близкие к врачу в связи с употреблением алкоголя?	П	Б	2	—
8. Считаете ли, что ваши старые приятели вас избегают, так как пьете больше, чем раньше?	—	Б	2	—
9. Случалось ли вам пренебрегать своими обязанностями дома или на работе в течение двух или более дней в связи с употреблением алкоголя?	—	Б	2	—
10. Были ли у вас неприятности на работе в связи с пьянством?	П	Б	2	—
11. Увольняли ли вас с работы из-за систематического злоупотребления алкоголем?	П	Б	3	—
12. Поступали ли вы на лечение по поводу злоупотребления алкоголем?	П	Б	4	—
13. Пытались ли вы изменить способ выпивки в целях ее ограничения (например, пить в определенное время, в соответствующих местах, с теми или иными людьми)?	П	—	2	—
14. Бывают ли у вас угрызения совести после выпивки?	П	Б	2	—
15. Делали ли вы попытки отказаться от алкоголя на определенное время (на неделю, месяц и более)?	П	Б	2	—
16. Случалось ли вам пить самому?	—	Б	2	—
17. При врачебном осмотре говорили ли вам, что у вас заболевание печени, обусловленное употреблением алкоголя?	—	Б	2	—
18. Бывает ли у вас дрожь в руках утром после вечерней выпивки?	—	Б	4	—
19. Часто ли пьете утром (до 10.00)?	—	Б	4	—
20. Чувствуете ли себя лучше утром после вечерней выпивки, если вы пили пиво или другие алкогольные напитки?	—	Б	4	—
21. Случалось ли, что утром вы не помнили событий прошло-				

го вечера, когда выпили большое количество алкоголя, но не были сильно пьяны?	П	—	2	—
22. Выдерживаете ли сейчас большее количество алкоголя, чем раньше?	П	—	1	—
23. Считаете ли вы, что сейчас опьянение наступает от меньшей дозы алкоголя, чем раньше?	—	Б	3	—
24. Случалось ли, что после 2—3 рюмок вы не могли воздержаться от выпивки?	—	Б	3	—
25. Напивались ли вы в неподходящей обстановке (в присутствии начальника, незнакомых людей, важных гостей)?	—	Б	2	—
26. Задерживала ли вас милиция за «пьяное поведение» или попадали ли вы в вытрезвитель?	П	Б	1	—
27. С закуской ли вы пьете?	—	Б	—	2
Итого				

является положительным, если на один или несколько вопросов дан ответ «да».

Если выявлены положительные результаты при скрининге, применяют тест, содержащий 27 вопросов, разделенных на три группы: 1) вопросы, преимущественно направленные на выявление нарушения социального функционирования (1—16); 2) вопросы, затрагивающие симптомы физической (биологической) зависимости (17—20); 3) вопросы, затрагивающие преимущественно симптомы психической зависимости от алкоголя (21—27). Диагностическую значимость симптома в каждом отдельном вопросе определяют по четырехбалльной шкале. Кроме того, каждый вопрос отмечают буквами П, Б, ПБ в зависимости от того, встречается ли данный симптом в предклинической стадии алкогольной болезни, после формирования зависимости или в двух случаях. Оценку данного теста проводят путем арифметического сложения полученных баллов. При результате более 10 баллов и наличии хотя бы одного положительного ответа на вопросы 2-й группы алкогольная болезнь налицо. При результате от 7 до 10 баллов наличие алкогольной болезни стоит под вопросом. Преобладание буквы П свидетельствует о предклинической стадии, буквы Б — о болезненной зависимости от алкоголя. При результате до 6 баллов считают, что обследуемое лицо не страдает алкоголизмом.

Таким образом, ранняя диагностика алкогольной болезни возможна только при углубленном клиническом исследовании и внимательном анализе поведения (социального функционирования) человека.

КЛИНИКА И РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ СНОТВОРНЫМИ И ТРАНКВИЛИЗИРУЮЩИМИ СРЕДСТВАМИ

Статистические данные свидетельствуют о том, что в последнее время часто наблюдаются случаи злоупотребления снотворными и успокаивающими средствами и потребление их постоянно растет. Однако статистика эта неполная, так как не учитывает препараты, в состав которых входят компоненты, обладающие седативным действием. Например, корвалолом злоупотребляют из-за содержащихся в нем барбитуратов, однако данный препарат относится к сердечным средствам.

Последствия злоупотребления зависят от вида препарата, интенсивности интоксикации, а также от биологических особенностей индивида, социаль-

ных условий его существования, окружения. Последствия можно условно разделить на биологические и социальные. Такое разделение условно потому, что многие препараты при злоупотреблении ими приводят одновременно и к биологическим, и к социальным последствиям, например, к расстройствам психомоторных функций при опьянении, вызвавшим аварию; неполноценному потомству, которое оказывается бременем для общества, и др. Одним из последствий злоупотребления является наркоманическая зависимость.

Степень опасности зависит и от группы веществ, вызвавших интоксикацию. Чрезвычайно опасными признаны барбитураты (соли барбитуровой кислоты), и во многих странах их распределение взято под такой же строгий контроль, как и препаратов опийной группы. В середине 50-х годов о наркогенности барбитуратов писали A. Wikler и H. Fraser. Опасность транквилизаторов группы бензодиазепинов остается дискутабельной, хотя L. Hollister, F. P. Motzenbecker и R. O. Degan (1961) обнаружили, что хлозепид (хлордиазепоксид, элениум, либриум, напотон, тимозин)и сибазон (диазепам, седуксен, реланиум, валиум, апаурин) способны вызывать абстинентный синдром.

Известно, что все нейротропные снотворные и успокаивающие препараты различных фармакологических групп, кроме общих клинических эффектов сна и успокоения (снятия тревоги, напряжения), при злоупотреблении ими приводят к однотипным последствиям, в том числе наркоманической зависимости. Выраженность этих последствий убывает в ряду: снотворные алифатические (хлоралгидрат) — барбитураты — снотворные пиридинового основания (ноксирон) — мепротан (мепробамат, экванил) — бензодиазепины. Из бензодиазепинов особенно наркогенный сибазон (диазепам; M. Seller, 1978). Как показывают наши наблюдения, только транквилизаторы, не обладающие миорелаксирующим действием (триоксазин, оксилидин, грандаксин и др.), не наркогенны («малые», «дневные» транквилизаторы).

Транквилизаторы обладают меньшим наркоманическим действием, а снотворные препараты — бо́льшим, чем алкоголь, то есть наркогенность алкоголя занимает промежуточное место. В этом алифатическом ряду наиболее опасны снотворные. Сопоставляя количество потребляемых наркогенных веществ и число токсикоманов в Швейцарии, P. Kielholz (1968) пришел к выводу, что если наркогенность аналгезирующих средств принять за единицу, то наркогенность снотворных препаратов составит 2,7; транквилизаторов — 0,2 (стимуляторов — 3,8). Но если исключить транквилизаторы без миорелаксирующего эффекта, которые, как мы полагаем, не вызывают привыкания, наркогенность транквилизаторов, определенная по методу Кильхольца, должна повыситься.

Интенсивность интоксикации (продолжительность приема, величины разовой и суточной доз) становится опасной тогда, когда больной превышает дозу по собственному желанию или занимается самолечением. И здесь на первый план выступают мотивы приема препарата. Именно мотив диктует интенсивность интоксикации и, следовательно, дальнейшее развитие событий, последствия злоупотребления.

Можно выделить два побуждения к увеличенному приему препаратов:

1. Стремление получить обозначенный эффект (сон, успокоение), что ведет к симптоматическому злоупотреблению.

2. Стремление получить опьяняющий эффект, что ведет к наркоманическому злоупотреблению, токсикомании.

Симптоматическое злоупотребление. Расстройства психической деятельности (раздражительность, возбудимость, конфликтность, нарушения сна и настроения с преобладанием депрессивных эмоций) могут оставаться фрагментарными, а могут приобретать форму целостного синдрома (астении, депрессии) или нозологической единицы (невроза, нажитой психопатии). И снотворные средства, и транквилизаторы весьма эффективны при данной патологии.

Систематический прием снотворных и успокаивающих средств в терапевтических дозах вызывает усиление метаболизма ксенобиотиков (в частности, активизацию детоксицирующих ферментов печени, системы микросомального эндоплазматического ретикулума). Спустя 1—1,5 нед применяемое количество препарата не дает прежнего клинического эффекта. У людей соматически ослабленных, лиц пожилого возраста этот срок, ввиду вялости метаболических процессов, удлиняется до 2—3 мес. У пациентов, клиническая симптоматика у которых представлена интенсивным психическим или соматовегетативным перевозбуждением, у лиц с симптомами наркоманической зависимости, особенно алкогольной, терапевтические дозы снотворных средств и транквилизаторов могут дать возбудительный (парадоксальный) опьяняющий эффект. Продолжая принимать препараты при достигнутой толерантности (повышенной переносимости), больные вынуждены увеличивать их дозы. Постоянное применение повышенных доз снотворных средств или транквилизаторов ведет к развитию признаков хронической интоксикации.

Хроническая интоксикация проявляется как неспецифическими, так и специфическими симптомами.

Неспецифические симптомы — это вялость, быстрая утомляемость, трудность сосредоточения, снижение работоспособности, раздражительность. Эти симптомы, сходные с теми, которые послужили причиной лечения, создают у больного убеждение, что лекарство не помогает, что нужно «принимать большую дозу» или «более сильное лекарство». Так замыкается порочный круг, если пациент берет инициативу в свои руки.

К основным специфическим признакам хронической интоксикации снотворными средствами и транквилизаторами в психической сфере относят расстройства эмоций и памяти; в вегетоневрологической сфере — вегетативную дистонию, нарушения мышечного тонуса и координации движений. В соматической сфере специфические расстройства не обнаружены.

Эмоциональные нарушения представлены дисфориями и депрессивными признаками. Степень их различна. Особенно тяжело они проявляются при злоупотреблении барбитуратами: эксплозивностью, приступами злобы, агрессии, затяжными депрессиями с суицидальными тенденциями. При злоупотреблении транквилизаторами дисфории возникают редко, не насыщены, но депрессии бывают часто, а постоянным фоном настроения становятся печаль, депремированность.

Интеллектуальная деятельность нарушается вследствие не только углубившейся астении (истощаемости, снижения заинтересованности, расстройства внимания, сосредоточения), но и, главное, мнестических нарушений (Y. E. Peachey, C. A. Naranjo, 1984). Вначале появляется «забывчивость» как результат недостаточного сосредоточения, фиксации собственных действий. Вскоре слабеет оперативная, кратковременная память и память на

текущие события, затем — память на события давние. Последовательность развития мнестических расстройств соответствует закону Рибо, установленному при органических психических заболеваниях, хотя в рассматриваемых случаях признаки поражения центральной нервной системы могут и не наблюдаться. Мышечный тонус снижен; возбудимость и сила мышц восстанавливаются только после приема необходимой дозы препарата. Особенно тяжелые расстройства нервно-мышечной передачи обнаруживают при злоупотреблении ноксироном. Атаксическая симптоматика наиболее интенсивно выражена при злоупотреблении барбитуратами.

Обязательным специфическим симптомом хронической интоксикации как снотворными, так и транквилизирующими препаратами является расстройство функции сна. Даже при регулярном приеме привычного средства больные постоянно жалуются на нарушение данной функции. Исчезает чувство отдыха после сна. Нередко после глубокого и тяжелого сна пациенты убеждены, что не спали. Они ищут и пробуют все новые средства и способы, чтобы легче засыпать и лучше спать. Если нет соответствующего препарата, засыпание растягивается на несколько часов, наступивший сон поверхностный, краткий, пробуждение тяжелое, с ухудшенным по сравнению с наблюдавшимся до сна самочувствием. Восстановить функцию сна у лиц, злоупотребляющих снотворными средствами и транквилизаторами, необычайно трудно. Нередко успех бывает временным — в период пребывания пациента в стационаре.

В ряде случаев можно установить и некоторые начальные признаки наркоманической зависимости. Так, если нет лекарства, больной испытывает беспокойство, «напряжение». Боязнь не заснуть, «не справиться к собой» действительно лишает его сна и самообладания. Иногда больные принимают препараты и при отсутствии симптома — для его предупреждения, «на всякий случай». Дискомфорт при отсутствии лекарства, удовлетворение после его приема, постоянное применение лекарства — признаки психической наркоманической зависимости. Если личность конституционально гармонична, со здоровыми социальными связями и ценностной ориентацией, то роста дозы не отмечается и наркоманическая зависимость не получает дальнейшего развития. Лица эмоционально не устойчивые, эгоцентричные, сосредоточенные на самоощущениях, ипохондричные, а также лица, имеющие опыт ощущений опьянения (указание в анамнезе на период интенсивной алкоголизации, даже не достигшей границ алкоголизма), а тем более токсикоманы не только увеличивают дозы предписанного лекарственного препарата, но и чаще его принимают.

Нельзя не учитывать, что больные алкоголизмом часто жалуются на «нервность» и бессонницу. Желая скрыть злоупотребление алкоголем или критически его не оценивая, они обращаются за помощью не к наркологу, а к невропатологу. Поверхностная, не нозологическая, симптоматическая диагностика и назначение снотворных средств и транквилизаторов приводят к тому, что больной алкоголизмом начинает совмещать применение этих препаратов с приемом спиртного. Ускоренный таким образом рост переносимости, интенсивности смешанной интоксикации быстро утяжеляет основное заболевание, демаскирует его. Последующее антиалкогольное лечение оказывается малоэффективным, и развивается полинаркомания.

Учащение приема лечебного средства — крайне опасный признак. Если

пациент чаще принимает снотворное средство, особенно днем, значит он ощутил его новое, энергизирующее действие. При этом наблюдаются дальнейший рост переносимости и изменения ряда функциональных систем. На прием седативного вещества эти системы отвечают не седативной реакцией, а реакцией возбуждения. Чтобы получить седативную реакцию, необходимо опять увеличить дозу препарата.

Нередко энергизирующий эффект препарата больные ощущают еще до увеличения первоначальной дозы. Это происходит обычно в тех случаях, когда, приняв лекарство, пациент не ложится в постель, а продолжает ходить, заниматься своими делами, разговаривать и т. п.

Опасно не только энергизирующее ощущение как показатель привыкания, но и желание больного вновь почувствовать такое действие. В таких случаях симптоматическое злоупотребление приобретает общие черты с наркоманическим злоупотреблением.

Следует отметить, что снотворные средства и транквилизаторы принимают и токсикоманы, злоупотребляющие стимулирующими веществами. Подобным образом они «лечат» развивающееся перевозбуждение, страх, тревогу, бессонницу. Действительно, применение в таких случаях седативных препаратов эффективно и не вызывает отравления. Токсикоманы принимают в течение 2—3 дней дозы, незначительно превышающие терапевтические. По нашим данным, привыкания при этом не наблюдается.

Наркоманическое злоупотребление. Снотворные средства и транквилизаторы пациенты принимают, чтобы ощутить опьянение, а не снять болезненные расстройства, как это наблюдается при симптоматическом злоупотреблении. Стремятся к опьянению токсикоманы, употребляющие различные опьяняющие средства, в том числе больные алкоголизмом, а также аффективно-неустойчивые психопаты. Поиски опьянения могут быть проявлением соответствующего группового поведения, например у подростков, у индивидов низкого уровня развития, находящихся под дурным влиянием; у девиантных лиц, объединяющихся для «веселого» времяпровождения. Для опьянения с самого начала используют дозы в 3—5 раз выше терапевтических. Чаще внутривенно вводят препараты (барбитураты, седуксен и др.), вызывающее сразу же кратковременное оглушение по типу рауш-наркоза, сменяемое тяжелым опьянением. Переживаемое опьянение сопровождается обнажением глубинных аффектов. Вначале при опьянении наблюдаются замедление и снижение качества мыслительной деятельности, обездвиженность, грубые расстройства координации. С нарастанием толерантности, несмотря на увеличение доз, психическая активность при опьянении восстанавливается, хотя осмысление ситуации остается плохим и суждения избыточно кататимны; возрастает двигательная активность, дискоординация не столь резка. Этим, учитывая также, что при благодушном настроении утрачивается его устойчивость (оно перемежается со злобно-дисфорическим), можно объяснить большую агрессивность больных, их социальную опасность. Тяжесть и скорость развития болезни зависят от интенсивности злоупотребления препаратами и от самих препаратов: наиболее вредны для здоровья при злоупотреблении барбитураты, наименее — бензодиазепины.

При наркоманическом злоупотреблении увеличение доз происходит, по сравнению с симптоматическим злоупотреблением, очень быстро. Спустя 3—4 мес больные могут принимать такое количество препарата, которое

смертельно для здорового человека (например, 2 г барбитуровых снотворных). Однако устойчивая высокая толерантность в большинстве случаев наблюдается к концу года от начала злоупотребления препаратами. За этот период случаются передозировки, вызывающие острое отравление, требующее ургентной терапии (кома). Обычно причиной бывает утрата контроля при опьянении: оглушенный больной, стремясь все больше и больше усилить опьянение, не оценивая опасности, продолжает принимать препарат.

Интенсивное влечение устанавливается через 1—2 мес, вскоре болезнь утяжеляется абстинентным синдромом. Симптоматика абстинентного синдрома при злоупотреблении снотворными средствами и транквилизаторами такая же, как и при алкоголизме: дисфория, тревожно-злобный аффект, неуправляемое влечение, беспокойство, бессонница, отсутствие аппетита, рвота, тошнота, тремор, судороги, гипергидроз, тахикардия, мышечная гипертония и сосудистая гипертензия, гипертермия, атаксические, координационные расстройства. Абстинентный синдром отличается от алкогольного медленным развитием — на 3—5-е сутки воздержания от приема препаратов, что объясняют медленным выведением их из организма. Однако в первые дни наблюдаются беспокойство, раздражительность, бессонница, что напоминает обострившуюся невротическую симптоматику. В этот период, как и в соответствующие периоды симптоматического злоупотребления, возможны диагностические ошибки. При зависимости от барбитуратов абстинентный синдром протекает тяжелее, чем алкогольный, при зависимости от бензодиазепинов — легче. При злоупотреблении барбитуратами и мепротаном (мепробаматом), сибазоном (седуксеном) во время абстиненции могут возникнуть большие эпилептиформные припадки и психоз (S. A. Preskorn, L. G. Denner, 1977). Начавшийся как делирий, психоз вскоре приобретает затяжной, вялый характер, ведущий синдром — галлюцинаторный. По миновании продуктивной симптоматики, спустя 10—15 дней, отмечается столь же затяжное астеноапатическое состояние.

При дальнейшем злоупотреблении снотворными средствами и транквилизаторами быстро, по сравнению с алкоголизмом и опиизмом, появляются устойчивые нарушения психических функций. Помимо расстройств памяти (запечатления текущих событий, воспроизведения прошлого материала) и осмысления, возникает характерная брадипсихия. Речь становится медленной, олигофазической, со стереотипным повторением одних и тех же просьб, в которых уже было отказано. Столь же застойны, ригидны эмоциональные переживания. Утрачивается тонкость чувств, преобладают тяжелые примитивные аффекты. Дисфории со злобностью, взрывчатостью определяют фон настроения, облегчение наступает лишь при опьянении. В ряде случаев развиваются депрессивные состояния, при которых, в отличие от дисфории, опьянение незначительно меняет основной фон эмоциональной патологии, и затяжное депрессивное состояние нередко разрешается суицидом.

Тяжесть последствий зависит от вида препарата. При злоупотреблении бензодиазепинами снижение интеллекта умеренное, дисфории сглажены, преобладающим эмоциональным нарушением является депрессия средней тяжести, фасадными расстройствами — вялость, тоска, печаль. При злоупотреблении барбитуратами даже неспециалист заметит грубое слабоумие, вязкость, ригидность психических признаков, тяжелые дисфории, преобладающий злобно-раздражительный аффект.

Биологические особенности индивида в значительной степени определяют развитие заболевания. Если злоупотреблять препаратами начинают в подростково-юношеском возрасте, возникают слабость детоксирующих систем (печени), метаболическая вялость, усиливается прогредиентность и утяжеляются последствия интоксикации. Злоупотребление лечебными средствами, начавшееся на фоне привычной алкоголизации или алкоголизма, спустя 1—2 года приводит к инвалидности, особенно, как это чаще бывает при алкоголизме, если больной злоупотребляет барбитуратами. В позднем возрасте наркоманическое злоупотребление начинается обычно на фоне токсикомании, когда имеющаяся ксенобиотическая толерантность позволяет принимать опьяняющие дозы снотворных и успокаивающих средств. При естественной инволюции у лиц пожилого возраста из-за превышения дозы снижающаяся активность биохимизма приводит не к опьянению, а к острому отравлению. Поэтому у лиц пожилого возраста развитие наркоманической зависимости возможно (если в анамнезе токсикомания отсутствует) лишь после длительного симптоматического злоупотребления.

О биологических условиях развития привыкания свидетельствуют данные о внутриутробной зависимости. В литературе (P. Athinarayanan и соавт., 1976) описан абстинентный синдром новорожденных, матери которых злоупотребляли хлозепидом (хлордиазепоксидом).

Социальные условия нередко определяют начало злоупотребления лечебными средствами и его последствия. Как объективные трудности жизни, так и педагогически сформированная личность с недостаточным самоконтролем, невыносливая, ищущая помощи извне, создают предпосылки для потребления снотворных и успокаивающих средств и злоупотребления ими. Зачастую патологическая микросреда побуждает к приему препаратов с наркоманической целью, в основном подростков. Последствия злоупотребления тем скорее ведут к социальной декомпенсации, чем ответственнее социальная роль индивида. Быстрая декомпенсация наступает у учащихся, у лиц, профессия которых связана с точной моторикой, движущимися механизмами, транспортом.

Диагноз. Любой острый синдром (опьянение, отравление, абстиненция, психоз) в течение злоупотребления лекарственными препаратами облегчает установление диагноза.

Для лиц, находящихся в состоянии опьянения снотворными и транквилизирующими средствами, характерны бледность, нарушения моторики и координации, дизартрия. Эти симптомы более выражены в начале заболевания, но их выявляют и у лиц с большой давностью злоупотребления, особенно при нагрузочных пробах (при выполнении мелких или быстрых, а также содружественных движений, позе Ромберга, повторении скороговорок). Обязательно отмечаются, независимо от давности болезни, расширение зрачков с исчезновением реакций и нистагм в крайних отведениях.

Необходимо дифференцировать опьянение снотворными средствами или транквилизаторами и алкогольное опьянение, тем более что возможно как смешанное опьянение, так и маскировка основной интоксикации малыми дозами спиртного («для запаха»). При достаточном количестве принятого дополнительно алкоголя опьянение сопровождается помрачением сознания при сохранении большей двигательной активности. Это не характерно для алкогольного опьянения, при котором степень помрачения сознания и обез-

движенности имеет известную корреляцию. Вместе с тем сохраняемая в таких случаях двигательная активность сильно некоординирована. Попытку маскировки запахом спиртного установить проще, так как при незначительном запахе этанола несоответствие расстройств психической и двигательной сфер выражено еще нагляднее.

Установление факта опьянения снотворными средствами и транквилизаторами еще не дает основания диагностировать злоупотребление ими. Опьянение, хотя и редко, может быть и случайным. О длительном злоупотреблении свидетельствуют такие дополнительные признаки, как сальный налет на лице, пастозность лица, бело-желтая окраска кожи, гнойничковые высыпания, акроцианоз. Обязательным признаком, разрешающим сомнения, является желто-коричневый налет на спинке языка; интенсивность и темнота окраски обычно пропорциональны интенсивности злоупотребления указанными препаратами. Поскольку при наркоманическом злоупотреблении препараты нередко вводят парентерально, обязательно нужно осмотреть кожу по ходу вен. Следы инъекций больные обычно объясняют самолечением (например, вводят для укрепления здоровья глюкозу с витаминами или антибиотики в случае венерического заболевания) или лечением в другом медицинском учреждении. Однако их объяснениям противоречит то обстоятельство, что места введения лекарственных средств не соответствуют общепринятым.

Поставить диагноз злоупотребления снотворными средствами или транквилизаторами можно при оказании скорой помощи в случаях острого, тяжелого отравления данными препаратами. Достигнутая в процессе злоупотребления толерантность указывает на высокую биохимическую и функциональную переносимость. Основанием диагноза служит кратковременность комы, быстрый выход из нее, нередко еще до оказания помощи, отсутствие последующего сна и последующей атаксии. В дальнейшем не наблюдается психических реакций, которые характерны для лиц, принявших препарат с суицидальной целью. Нередко еще на токсикологическом пункте, придя в сознание, пациент начинает искать снотворные и седативные медикаменты, просить их у соседей по палате.

Абстинентный синдром, будучи принципиально сходным с алкогольным похмельным синдромом, отличается от него не только замедленным развитием. Отсутствует гиперемия, тремор мелкий, а не крупный. Гипергидроз при алкогольном абстинентном синдроме проявляется крупными каплями, ручейками пота. В рассматриваемых случаях пот покрывает лицо и верхнюю часть туловища тонким липким слоем. Преобладающий в состоянии дисфории аффект злобы — напряженный, застойный, с реальной угрозой агрессии, что при алкоголизме бывает редко, обычно в сочетании с эпилептоидной психопатией. Переживания вины не свойственны больным с абстинентным синдромом при злоупотреблении снотворными средствами или транквилизаторами.

Хотя диагностика рассматриваемых форм при остром психозе не является ранней, однако следует назвать признаки отличия этого психоза от алкогольного. Отсутствие подвижных, скачущих аффектов, нередко наблюдаемых при алкоголизме веселости, смешливости, юмора и, напротив, наличие застойных мрачных переживаний свидетельствуют о длительной интоксикации снотворными и седативными препаратами. Обращает на себя внимание

меньшая двигательная активность, нередко ограниченная беспокойством в пределах постели, и преобладание, даже в структуре делирия, слухового галлюциноза.

Вне острых состояний основанием для установления диагноза, помимо характерных внешних признаков, указанных выше (цвет кожи, пастозность, налет на языке), служат психические изменения — последствия хронической интоксикации. Медлительность речи и неловкость движений, обстоятельность и малая продуктивность, ригидность — признаки наступившего заболевания. Характерным является внезапное ухудшение состояния вне связи с внешними травмирующими факторами. У лиц с симптоматическим злоупотреблением, начавших прием лекарств вследствие неврозоподобной симптоматики, этот разрыв между самочувствием и ситуацией особенно нагляден. Причинами ухудшения состояния могут быть не только перерывы в приеме препарата, но и исчезновение его эффекта на новом уровне толерантности. Больные постоянно просят врача выписать рецепт и жалуются на те недомагания, которые обосновывают прием препарата. При злоупотреблении препаратами больные предпочитают то вещество, которое действует на них наиболее приятно. Пациент просит не «что-нибудь для сна» (тревоги и пр.), а конкретный препарат.

Как и любая форма злоупотребления, рассматриваемые случаи имеют социальный, поведенческий характер. Подозрительны случаи пренебрежения обязанностями, оставления учебы, работы. Не только необходимость искать нужный препарат, что не оставляет времени, но и объективное снижение работоспособности, а также аффективная патология пациентов, их конфликтность вызывают разрыв социальных связей. Объяснения, которые дают больные, достаточно однотипны: плохие взаимоотношения с коллегами и плохое самочувствие. Взаимоотношения, по их словам, испорчены из-за придирок, несправедливости. При этом в рассказе обращает на себя внимание не обида, не ущемление чувства справедливости, а злобный, напряженный аффект. Конфликтность и агрессивность больного подтверждаются следами травм, самопорезов и пр. Жалобы на самочувствие однообразны для всех пациентов и сводятся к бессоннице и «нервности». В этом отражаются не только осознаваемые преобладающие объективные расстройства, но и намерение просить назначения соответствующих препаратов. При неинтенсивной интоксикации, симптоматическом злоупотреблении больные жалуются на расстройства памяти, настроения. Дополнительными же жалобами при наркоманическом злоупотреблении является лишь указание на судорожные припадки. Затем также следует просьба о назначении «таблеток».

В ряде случаев пациенты становятся на учет как страдающие эпилепсией, чтобы получать бесплатно снотворные средства и транквилизаторы. В таких случаях ошибочный диагноз ставят на основании грубых изменений личности, характера интеллектуального дефекта, сходных с эпилептическими (брадипсихии, дисфории). Лица, страдающие наркоманическим злоупотреблением, обычно приобретают препараты нелегальным путем, в кругу токсикоманов, с их помощью. При симптоматическом злоупотреблении пациенты используют врачебные назначения. Они, как правило, обращаются одновременно к нескольким специалистам, в несколько медицинских учреждений, а также вынуждают своих близких обращаться к врачам за рецептами. По-

этому при постоянном обращении больного с жалобами на «нервность» и бессонницу врачу целесообразно подробно ознакомиться с медицинской документацией (например, с амбулаторной картой, где фиксируют записи специалистов и их назначения). Кроме того, упорные жалобы невротического характера требуют консультации психиатра и нарколога.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ

Закономерности психических заболеваний у детей, особенности их психопатологических проявлений обусловлены онтогенетическим фактором, то есть своеобразием реагирования незрелой нервной системы ребенка на патогенные вредности и их последствия. Это определяет преобладание дизонтогенетических форм патологии (олигофрении, инфантилизма, раннего детского аутизма), соответствующих групповым нозологическим формам. Выделение их как в прежних, так и в современных классификациях болезней зиждется на общности патогенетического звена в виде преимущественного поражения тех или иных систем в период их интенсивного становления и развития под влиянием эндо- и экзогенных вредностей, специфический эффект которых в значительной мере нивелируется за счет возрастного типа реагирования (Г. Е. Сухарева, 1955; В. В. Ковалев, 1979, 1985). Вследствие особой чувствительности и ранимости незрелой нервной системы часто возникают органические поражения, составляющие более 50 % всех психических заболеваний у детей.

Современные достижения биологических наук (биохимии, молекулярной генетики, цитогенетики и др.) получили наибольшее отражение именно в детской психиатрии. Они в значительной мере изменили сложившийся взгляд о бесперспективности лечения органических заболеваний, в частности наследственных, дали новые научные предпосылки для их ранней диагностики, лечения и профилактики. Открыты новые классы болезней (хромосомные, генные), среди которых значительное место занимают заболевания с психической патологией. В связи с этим в последние десятилетия наметилась отчетливая тенденция к диагностике и выделению этиологически самостоятельных форм заболеваний со специфическим патогенезом и подходом к их лечению. Некоторые клинические синдромы, например Клайнфелтера, выделены как самостоятельные заболевания. Ряд синдромов, считавшихся прежде характерными для одного заболевания, оказались проявлением разных болезней, и, наоборот, отдельные заболевания, например Тея — Сакса, Куфса, Бильшовского, на основании их общей биохимической сущности объединены в одну нозологическую форму — ганглиозидозы.

Хромосомные болезни, развившиеся вследствие хромосомных аномалий всех или большей части клеток организма, возникших еще в половых клетках родителей или в первых стадиях деления зиготы, встречаются часто и почти всегда сопровождаются тяжелым (при аномалиях аутосом) или умеренным (при аномалиях половых хромосом) нарушением психического развития. Среди всех живорожденных детей больные данного профиля составляют около 1 %, среди детей с тяжелой умственной отсталостью — 36 % (K. H. Gustavson, 1981). Хромосомные аномалии аутосом могут быть под-

тверждены цитологическим определением количества и структуры хромосом (кариотипа) в лейкоцитах крови или фибробластах.

Своевременность диагностики хромосомных болезней важна не только из академических, но и практических соображений, в частности для прогнозирования риска повторного рождения в семьях детей с данной патологией, для пренатальной диагностики хромосомных аномалий у плода путем определения их в клетках амниотической жидкости или хориона, что может быть показанием к прерыванию беременности. Показаниями к исследованию кариотипа являются: умственная отсталость, сочетающаяся с не менее чем тремя микро- или макроаномалиями, наличие характерного фенотипического комплекса признаков для той или иной хромосомной аберрации, малая масса тела при рождении ребенка в срок без соответствующих экзогенных вредностей. Обследованию также подлежат родители детей с хромосомными болезнями, особенно с транслокационными синдромами, а также родители, у которых родились мертвые дети с множественными уродствами.

Весьма распространенные болезни, связанные с аномалиями половых хромосом: Клайнфелтера (1:500 мальчиков), Шерешевского — Тернера (1:3000 девочек), трисомии X (1:1000 девочек), комплекс XYY у мальчиков, могут быть диагностированы уже при рождении ребенка, до проявления клинических симптомов, с помощью простых цитологических методик определения полового X-хроматина и Y-хроматина в клетках мазка со слизистой оболочки щеки. Благодаря простоте эти методики можно включать в скринирующие программы для новорожденных или других контингентов обследуемых лиц. Особенно показаны такие исследования при наличии клинических признаков гермафродитизма, сомнительного пола, явлений феминизации у мальчиков (X-хроматин), маскулинизации у девочек, инфантилизма психического (гипогонадного или гипопанического типа), при низком росте у девочек (X-хроматин), высоком росте у мальчиков (X- и Y-хроматин), умственной отсталости неясного генеза.

Для ранней диагностики очень часто наблюдаемой умственной отсталости у мальчиков с X-фрагильной хромосомой (1:1060 мальчиков, 10:100 умственно отсталых мальчиков; W. Brown, 1987) важным является цитологическое исследование, дающее возможность выявить ломкость X-хромосомы в лимфоцитах крови, тем более что при данной патологии отмечается положительный эффект в результате раннего применения фолиевой кислоты в больших дозах. Показанием для такого исследования может быть ориентировочный комплекс симптомов: врожденный нормофункциональный гиперорхидизм, большие низко расположенные уши, уплощенная средняя часть лица, крупные кисти и стопы, гипотония, а позже — отставание в психическом развитии разной степени, ускоренная речь с персеверациями, нарушение поведения с аутистическими и другими шизофреноподобными симптомами, наблюдаемое у 50 % пациентов (Г. С. Маринчева, Л. В. Денисова, 1984).

Генные, или «молекулярные», болезни, развивающиеся в результате моногенных мутаций и реализующиеся через аномально синтезирующийся структурный, гормональный или ферментный белок в виде наследственных эндокринопатий, энзимопатий, представляют собой множество разнообразных, хотя и менее частых, болезней, более 200 из которых характеризуются психическим недоразвитием, прогрессирующей деменцией, эпилептическим

синдромом или другими синдромами поражения нервной системы. Выявление первичного биохимического дефекта или вторичных обменных нарушений при некоторых из этих болезней позволяет рано диагностировать и, применив патогенетическое лечение (заместительное, диетическое), уменьшить или полностью предупредить развитие тяжелых клинических последствий генной аномалии, в том числе глубокого слабоумия, как это успешно осуществляется при фенилкетонурии, гистидинемии, галактоземии.

Основу диагностики генных заболеваний составляют биохимические методики, направленные на выявление дефекта ферментной или гормональной активности, патологических метаболитов, избытка или дефицита нормальных веществ в крови, моче. Особенно простыми являются так называемые скринирующие методики, применяемые для предварительной диагностики некоторых болезней обмена веществ (качественные пробы мочи на определение специфических веществ, экскретируемых организмом больных). Массовое их применение имеет огромное значение в своевременной диагностике и профилактическом лечении такого распространенного заболевания, как фенилкетонурия (1:100 умственно отсталых, 1:10 детей с идиотией и глубокой имбецильностью). Другие, более точные, но и более сложные биохимические методики, в том числе определение активности ферментов, далеко не всегда доступны врачу-практику. Поэтому остается по-прежнему важным клинический аспект диагностики, состоящий в знании и своевременном выявлении тех или иных специфических психических, неврологических или соматических особенностей отдельных этиоспецифических заболеваний из класса «молекулярных» болезней. В одних случаях это могут быть такие признаки, как специфический запах мочи, пота («кленового сиропа» при лейцинозе, «мышиный» при фенилкетонурии, «сушеного хмеля» при одноименной болезни), типичные кожные пятна при факоматозах, характерные комплексы дисплазий, скелетных деформаций при болезни Марфана, гомоцистинурии, мукополисахаридозах. В других случаях — это особенности структуры психического дефекта, эмоциональных, интеллектуальных и неврологических нарушений, знание которых может помочь раннему распознаванию болезней, подлежащих патогенетическому лечению, например пуринозов с поражением нервной системы. На основании сходства структуры психики и поведения у некоторых детей с умственной отсталостью, психопатоподобными и шизофреноподобными синдромами, с одной стороны, и у детей с редким синдромом Леша — Нихана — с другой (и подтверждения данными ферментных исследований), удалось выявить значительно более распространенный психопатологический вариант пуриноза (до 1 % среди умственно отсталых, Л. А. Булахова и соавт., 1984), при котором беспуриновая диета оказалась в определенной степени эффективной.

Учитывая крайнюю сложность ферментной диагностики указанного варианта пуриноза, важно учитывать следующий комплекс признаков, отражающий преимущественно подкорковый характер органического поражения (И. А. Семенова, Е. Г. Гурьева, 1984): 1) интеллектуальную недостаточность с преимущественным нарушением предпосылок (отвлекаемостью внимания, слабостью кратковременной памяти при удовлетворительной долговременной); 2) предикативную структуру речи со специфическим интонационным однообразием, персеверациями и эхолалиями слов, фраз; 3) недоразвитие тонкой моторики, наряду с двигательной гиперактивностью,

персеверативными движениями, напоминающими навязчивые (переступание, потряхивание кистями), но без психологической переработки; 4) непостоянное агрессивное или аутоагрессивное поведение (кусание ногтей, рук, разрушительные действия), возникающее немотивированно, чаще в состоянии отрицательного или положительного эмоционального напряжения, иногда на фоне дисфорий. Это сочетается с общим доброжелательным отношением к окружающим: 5) нарушение коммуникативного поведения, малое использование речи в коммуникативных целях.

Для диагностики болезней, связанных с нарушением обмена триптофана (наследственной ксантуренурии, болезни Хартнупа и др.), большое значение имеет учет сочетания психоневрологических симптомов (нарушения сна, поведения, координации движений, судорог, отставания в психическом развитии) и множественных аллергических явлений (экземы, нейродермита, диатеза, астмы и астматического бронхита, стоматита, хейлита). Поскольку при большинстве заболеваний, обусловленных нарушением обмена триптофана, наблюдается пиридоксинзависимость, то можно пробно применять большие дозы пиридоксина или пиридоксальфосфата. Клинический аспект диагностики остается актуальным и в связи с тем, что 50 % нарушений психического развития составляют недифференцированные формы задержки развития или недоразвития психики, требующие, однако, своевременной квалификации состояния и медико-педагогической коррекции.

Клиническая диагностика синдромов нарушения психического развития основывается на учете количественных и качественных признаков дизонтогенеза: ретардации, акселерации, асинхроний созревания психической деятельности. Поэтому важно знать и учитывать диапазон норм становления статомоторных, сенсорных, психомоторных и речевых функций по месяцам и годам развития, особенности возрастного реагирования и качественные приобретения в основные возрастные периоды. Возрождающиеся тенденции психометрической оценки (детский вариант методики Векслера и др.) позволяет сделать количественную оценку в единицах интеллектуального коэффициента (IQ) речевых, неречевых функций и интеллектуального развития в целом. Однако клинический диагноз умственной отсталости (олигофрении) или пограничных форм интеллектуальной недостаточности (парциального недоразвития, задержки темпа развития), инфантилизма может быть установлен лишь с учетом качественных особенностей симптоматики, клинической оценки в целом, а не только интеллектуальной недостаточности. Только диагноз болезни или состояния определяет наиболее адекватное лечение и наиболее точный прогноз.

Ранняя диагностика олигофрении

Среди форм умственной отсталости олигофрения, или общее психическое недоразвитие, встречается наиболее часто. В отечественной психиатрии существует взгляд на олигофрению как на непрогредиентное состояние недоразвития и искаженного развития психики с ведущим признаком недостаточности высших познавательных функций (абстрактно-логического мышления) и личности в целом вследствие рано приобретенной биологической неполноценности мозга. Согласно этому диагностика олигофрении в любом возрасте должна основываться на выявлении синдрома диффуз-

ного недоразвития психики и его органической природы. Для этого необходимо тщательно изучить анамнез (семейный, течение беременности, родов, раннего постнатального периода), динамику психического развития, структуру психической недостаточности, неврологическое и соматическое состояние, установить внутреннюю связь предполагаемых причин развития олигофрении и ее клинических проявлений.

Диагностировать олигофрению и определить ее степень у детей младшего возраста очень трудно, так как критерии отграничения степени олигофрении по параметрам уровня недоразвития мышления и социальной приспособленности, разработанные для относительно зрелой психики, пригодны лишь для детей школьного возраста. Однако в целях ранней медико-педагогической коррекции, социальной помощи детям необходимо как можно раньше диагностировать психическое недоразвитие. Чем меньше возраст, тем условнее определение его основных степеней. Это скорее констатация дефектных потенциальных предпосылок для развития интеллекта, определение прогноза развития, который во многом зависит от компенсаторных возможностей детского мозга, от применяемого лечения и обучения.

На первом году жизни при несомненном запаздывании становления психомоторных функций у ребенка трудно отличить формирующуюся дебильность от задержанного развития вследствие плохого ухода, соматических болезней. Дети, в будущем дебилы, по срокам начала сидения, ходьбы, лепетной речи могут даже опережать детей ослабленных, с алалией. Часто наблюдаемые нарушения внимания также мало специфичны для олигофрении. Такие признаки, как сниженный интерес к окружающему, менее дифференцированная мимика, замедленное становление новых связей, слабость ориентировочного рефлекса, более существенны, но относятся к малоизученным вопросам при легкой степени олигофрении. Любые количественные или качественные отклонения в психическом развитии ребенка на первом году жизни должны быть предметом пристального внимания, выяснения их причин, так как именно в этом возрасте они наиболее корригируемы и можно провести патогенетическое лечение.

Тяжелую степень олигофрении (идиотию и глубокую имбецильность) можно диагностировать более определенно на первом году жизни. При этом у детей отмечается явное отставание становления простейших произвольных движений, особенно так называемых приспособительных (дети не захватывают активно предметы, не принимают их из рук, не придерживаются руками при стоянии). У детей отсутствует характерная для этого возраста манипуляционная игра, адекватная реакция на голос, речь (нередко сначала их принимают за глухих), они не отличают мать и близких от посторонних лиц. Ведущим признаком тяжелых форм умственной отсталости является отсутствие интереса к окружающему, ориентировочных рефлексов, свойственного здоровым детям неудержимого стремления познать мир, тяги к общению. Мимика этих детей крайне бедна, однообразна: отсутствуют мимические реакции удивления, радости, обиды, что отражает эмоциональную бедность ребенка. Обычно такие дети не смеются или смеются без повода, улыбка носит подражательный характер.

В возрасте от 1 до 3 лет дети, страдающие идиотией, по развитию не отличаются от годовалых, так как не приобретают никаких знаний, умений, не узнают близких, предметы, не реагируют даже на имя. Поведение их

определяется инстинктивными малодифференцированными реакциями, отсутствует игра. При имбецильности у детей того же возраста отмечается игровая деятельность, но она имеет примитивный, подражательный характер: игрушки дети берут в рот, бросают, как и другие предметы, не понимая их назначения, стучат куклой о пол, однообразно вертят колеса машины. Имбецильный ребенок начинает реагировать на речь по интонации, привычному звучанию слов и фраз, как правило, в сочетании с жестом, а не по смыслу. На 3-м году жизни дети могут произносить отдельные слова, звукоподражания, рудиментарные фразы; речь чаще отсутствует. Они не овладевают навыками одевания, раздевания, еды, опрятности. Диагностически важными при тяжелой степени олигофрении являются однообразные движения: раскачивания туловища, верчение головой взамен игровой деятельности, а не в момент засыпания или во сне (такая привычка наблюдается у детей при эмоциональной депривации, задержке развития).

При дебильности у детей ясельного возраста обычно появляется речь. Она развивается, как правило, медленнее, чем у здоровых детей, но быстрее, чем у детей с изолированным недоразвитием речи; у них значительно нарушаются смысловая, обобщающая и планирующая функции речи. Овладевая ею в значительной степени механически, путем подражания, дети-дебилы пассивно пользуются штампами, не задают вопросов. У них, как правило, нет свойственных здоровым детям этого возраста понятий тождества, цвета, формы («много—мало», «один—два»). Они редко обращаются за помощью, не могут делать переноса, особенно логического, как в речевых, так и в неречевых заданиях (в отличие от детей с алалией). Дети-дебилы овладевают, хотя и с опозданием, навыками элементарного самообслуживания, не осваивая в этом возрасте тонких движений. Дети-дебилы, в отличие от имбецильных детей, овладевают предметной игрой, направленно манипулируют предметами, однако игра лишена творческих элементов, подражательная. Нет у них любознательности, фантазии, свойственной этому возрасту.

Пограничные формы интеллектуальной недостаточности и задержки развития

Пограничные между дебильностью и интеллектуальной нормой формы интеллектуальной недостаточности представляют еще большие трудности для ранней диагностики. Они наблюдаются главным образом у детей дошкольного и раннего школьного возраста при предъявлении соответствующего уровня требований к обучению. Причины и клинические формы проявления пограничной интеллектуальной недостаточности разнообразны. С одной стороны, они могут быть проявлением легчайших степеней олигофрении с интеллектуальным коэффициентом между 85 и 70 (собственно пограничная умственная отсталость), которую необходимо диагностировать на основании обнаружения тех же структурных особенностей интеллектуального недоразвития, что и дебильность: низкого уровня абстрагирования (конкретизации мышления), слабости творческого компонента игры и поведения, слабости переноса опыта, низких познавательных и личностных интересов, что и является причиной неуспеваемости ученика.

Другие состояния пограничной интеллектуальной недостаточности могут наблюдаться в структуре разнообразных вариантов задержанного психического развития (вследствие дефектов слуха, зрения, ранней депривации и педагогической запущенности), церебрастенического и психоорганического синдромов, органического и эндокринного инфантилизма, искаженного развития психики по типу раннего детского аутизма. Задержка развития, как правило, сопровождается недоразвитием речи и другими парциальными дефектами отдельных психических функций.

В отличие от умственной отсталости (олигофрении) с ведущей симптоматикой недоразвития высших психических функций, личности в целом, при пограничных формах интеллектуальной недостаточности страдают в первую очередь и главным образом те или иные предпосылки: память, внимание, целенаправленность, работоспособность, речевые функции, аффективно-волевая сфера, что препятствует полноценному использованию и развитию интеллектуальных возможностей ребенка. Вторично обусловленная недостаточность мыслительных функций обычно выражена нерезко. Характерной особенностью пограничных форм интеллектуальной недостаточности (В. В. Ковалев, 1979) является тенденция к выравниванию психического развития с возрастом при условии правильного воспитания и обучения, направленного на ликвидацию и компенсацию имеющихся недостатков. При экспериментально-психологическом обследовании выявляют неравномерность разных сторон интеллектуальной деятельности по методике обучающего эксперимента — достаточную «зону ближайшего развития» (по Выготскому), возможность логического переноса. Диагностика должна быть направлена на выявление частных структурных особенностей пограничной интеллектуальной недостаточности, на клиническую квалификацию синдрома задержки развития или парциальных форм недоразвития.

Задержка развития. Под термином «задержка развития» в отечественной психиатрии понимают синдромы временного отставания развития психики в целом или отдельных ее функций (моторных, сенсорных, речевых, эмоционально-волевых), замедленного темпа реализации закодированных в генотипе свойств организма. Синдромы задержки развития занимают разное, хотя и временное, положение в клинической картине заболевания и имеют разную динамику. Являясь следствием временно и мягко действующих факторов (недостаточности стимулов, ранней депривации, плохого ухода), задержка темпа может иметь обратимый характер и полностью ликвидироваться через ускоренную фазу созревания или запоздалое окончание созревания. В клинике органических заболеваний мозга задержка развития может быть результатом нарушенного функционирования частично поврежденных структур или функционально связанных с ними (вторичная задержка). При резидуальном характере поражения задержка развития заканчивается более или менее выраженным дефектом функции или ее компенсацией через другие, неповрежденные, звенья. Задержку психомоторного развития нередко диагностируют как начальный этап прогрессирующих заболеваний, и она является выражением регресса на фоне еще преобладающей эволютивной динамики, затем она сменяется прогрессирующей деменцией или распадом личности.

Таким образом, диагностика задержки развития правомерна лишь временно, до тех пор пока либо произойдет выравнивание функции, либо про-

явит себя определенной симптоматикой синдром слабоумия, частичного или общего недоразвития. Если симптоматика дефекта предпосылок для развития функции очевидна, то нет оснований для диагностики синдрома задержки. В результате излишней осторожности нередко наблюдается смешение понятий «задержка» и «недоразвитие» у детей младшего возраста, что является причиной запоздалой диагностики умственной отсталости у детей, неоправданной успокоенности родителей и несвоевременного применения мер медико-педагогической коррекции. Нередко отмечаются и такие ошибки, как преувеличение психической недостаточности, в частности у детей с церебральными параличами, из-за диагностики «по впечатлению» (при недоразвитой речи, невыразительной экстрапирамидной мимике, слюнотечении), хотя интеллектуальное развитие таких детей может быть лишь вторично задержано вследствие множественных локальных дефектов.

Диагностика синдрома задержки развития должна основываться на признаках временности, небольшой степени недостаточности функции и особенностях ее структуры. Четко определить степень недостаточности, характеризующей задержку, весьма трудно, так как количественная сторона ее подчас может превышать недостаточность некоторых сторон психического и моторного развития при дебильности (ходьбы, экспрессивной речи). Более важной является качественная оценка недостаточности функции. Во всяком случае недостаточность при задержке развития не должна превышать один общепринятый период в развитии, ибо каждый период имеет именно специфические качественные особенности становления функции.

Для первичных задержек существенны следующие особенности: 1) гармоничность функции, то есть сохранение адекватных отношений структурных элементов данной функции (например, задержанная речь, в отличие от недоразвитой, соответствует речи ребенка более раннего возраста); 2) недостаточность высших уровней данной функции, а не первичных, элементарных; например, проявлением моторной задержки может быть недостаточность тонких движений из-за незрелости корковых отделов двигательно-кинестетического анализатора, а не нарушение экстрапирамидной моторики, созревающей на ранних этапах онтогенеза; о задержке развития интеллекта в старшем дошкольном возрасте можно судить по недостаточности словесно-логического (репрезентативного) мышления, а не наглядно-действенного его уровня, формирующегося уже в предыдущий период развития; 3) отсутствие искажения развития функции, то есть замены тех или иных элементов ненужными, нецелесообразными (стереотипиями, персеверациями и т. д.); 4) наличие зоны «ближайшего развития» (по Выготскому), или потенциального уровня функции, выявляемой в обучающем эксперименте по использованию помощи и особенно при возможности логического переноса приобретенного в эксперименте опыта.

Вторичные задержки обычно касаются сложных функций интеллекта или личностных свойств и возникают в результате дефекта более элементарных предпосылок, выпадения локальных функций. Гармоничность структуры вторично задержанной функции не может быть ведущим признаком, ибо страдает та сторона, которая базируется на необходимой для ее развития первично пострадавшей элементарной функции. Например, задержка развития речи при тугоухости не соответствует речи ребенка младшего возраста, а имеет специфические особенности: искажение слов с сохранением в них

преимущественно ударных слогов, смешение глухих и звонких, шипящих и свистящих, мягких и твердых звуков, а задержка интеллектуального развития при глухоте, слепоте содержит прежде всего особенности, связанные с выпадением соответствующего сенсорного канала связи с внешним миром. Именно наличие соответствия тех или иных особенностей психической задержки характеру первичного дефекта важно в диагностике вторичных задержек.

В настоящее время в детской психиатрии термин «задержка психического развития» широко используется в нозологическом смысле для обозначения разнообразных нетяжелых аномалий развития, в том числе пограничной умственной отсталости, при которых синдром задержки эмоционально-волевых или интеллектуальных функций является основным, определяющим прогноз, возможность обучения и социальной адаптации. Этиологически и клинически — это разнородная группа состояний (психический инфантилизм, церебрастенический синдром с дефектом некоторых высших корковых функций, психоорганический синдром и др.), общим признаком которых является относительно лучшее состояние собственно интеллектуальных функций, чем при умственной отсталости, преимущественное нарушение отдельных предпосылок, наличие системных и локальных дефектов, положительная динамика при правильном обучении, тенденция к компенсации дефектных предпосылок и выравнивание вторично задержанных функций.

На этом принципе построено выделение так называемых специфических задержек развития Международной классификацией болезней 9-го пересмотра вследствие специфического отставания в письме, чтении, недоразвития речи, моторики, счета и т. д. Не всегда эти состояния полностью компенсируются, они могут также заканчиваться стойким парциальным недоразвитием функций, вести к стойкому нарушению структуры личности (инфантилизму) и интеллекта (пограничной интеллектуальной недостаточности), стать почвой для развития психопатий, но до наступления зрелости (16—18 лет) высшие психические функции этих пациентов можно рассматривать как задержанные и имеющие перспективу восстановления. Поэтому такие дети должны начинать обучение в специальных школах для детей с задержкой психического развития, в классах выравнивания, школах для детей с тяжелыми нарушениями речи.

Парциальное недоразвитие психических функций может возникнуть из-за наследственного дизонтогенеза или раннего очагового поражения мозга: речевых, премоторных зон, осуществляющих пространственный синтез, регуляцию и контроль поведения, целенаправленной деятельности и т. д. Хотя в развивающейся психике не может быть совершенно изолированных дефектов (они непременно сказываются на развитии вышестоящих функций, задерживая или искажая их), однако значительное место в группе пограничных форм психического недоразвития занимают состояния с преобладающей недостаточностью тех или иных сторон психики, существенно отличающиеся от общего психического недоразвития (олигофрении). К таковым относятся в первую очередь разнообразные виды психического инфантилизма (В. В. Ковалев, 1985), характеризующиеся сочетанием эмоционально-волевой, личностной незрелости и тех или иных этиоспецифических признаков (психоорганических, психоэндокринных, невропатических и др.), определяющих аномальное формирование личности при практически нормальном

интеллекте. Поэтому только на определенном этапе их можно условно отнести к задержкам психического развития. Благоприятный прогноз в смысле «дозревания» наблюдается лишь при некоторых таких состояниях, относящихся главным образом к так называемому простому (В. В. Ковалев, 1985), или гармоническому (Г. Е. Сухарева, 1958), инфантилизму. Наиболее стойкими вариантами оказываются дисгармонический, органический, эндокринный инфантилизм, в частности наблюдаемый при аномалиях половых хромосом (например, при синдроме Шерешевского — Тернера). Диагностика инфантилизма основывается на обнаружении такого признака, как преобладание в поведении черт эмоционально-волевой незрелости: не соответствующей возрасту повышенной внушаемости, игровой направленности и стремлений к получению удовольствий как основной мотивации поведения, беспечности, безответственности. Чем больше в клинической картине наблюдается черт дисгармоничности, диспропорционального развития, дополнительных симптомов, свидетельствующих о нарушении интеллектуальной сферы, тем больше оснований для определения инфантилизма как парциального недоразвития.

Среди вариантов парциального недоразвития чаще всего встречается алалия, или недоразвитие речи, ранняя диагностика которого и отграничение от олигофрении дают возможность провести значительную коррекцию речи и ликвидировать вторичную интеллектуальную задержку (при своевременно оказанной логопедической помощи таким детям). В зависимости от степени недоразвития (I — отсутствие общеупотребительной речи; II — зачатки общеупотребительной речи; III — развернутая речь с элементами лексико-грамматического и фонетического недоразвития) дети в 4—5 лет еще не говорят или речь их дефектная, рудиментарная. Недоразвитая речь, в отличие от задержки речи, у детей дошкольного возраста характеризуется резкими фонетическими дефектами, плохой дифференциацией звуков, перестановкой звуков и слогов в словах, неправильным употреблением предлогов, глагольных форм, несогласованностью в роде, числе, падеже; часто сочетается с дислексией, дисграфией. Если преобладают элементы сенсорной алалии, дети не понимают речи окружающих, что нарушает их обучение и по другим предметам; собственная речь у них либо отсутствует, либо бессвязна, так как не контролируется пониманием. При алалии познавательные способности у детей сохранены, что проявляется в хорошем уровне выполнения неречевых заданий. Дети в общении используют жесты, заменяющие или дополняющие их неполноценную речь, проявляют избирательность в контактах, личностное, иногда невротическое, реагирование на свой дефект. При тяжелой алалии и в педагогически запущенных случаях речевая интеллектуальная недостаточность может остаться на том или ином уровне стойкой, ограничивающей в дальнейшем выбор профессии, требующей точных речевых формулировок. Если обучение детей начато в раннем возрасте (не позднее 3—4 лет) и направлено в основном на развитие речи, то к школьному возрасту они приобретают возможность обучаться наравне со здоровыми сверстниками. Подобный прогноз и динамика в зависимости от степени выраженности и ранней педагогической коррекции наблюдаются и при парциальном недоразвитии навыков счета (дискалькулии), чтения (дислексии), письма (дисграфии).

Кроме относительно очерченных синдромов парциальных задержек и недоразвитий, среди детей значительно распространены легкие проявления

недостаточности тех или иных функций психики, психомоторики, нейровегетативной регуляции (часто в их сочетании) конституциональной или резидуально-органической природы. Эти расстройства, описанные под разными названиями дифференцированных и недифференцированных синдромов, в наиболее обобщенном виде известны под названием «минимальная мозговая дисфункция». Согласно определению, принятому на специальном совещании по этому вопросу врачей и психологов в 1962 г. в Чикаго, к минимальной мозговой дисфункции относят разные нарушения поведения и обучения, не связанные с дефектами воспитания или психотравмами, сочетающиеся со средним, ниже среднего и выше среднего интеллектом. К симптомам минимальной мозговой дисфункции относят: нарушения внимания и работоспособности, недостаточность пространственных представлений, ориентировки во времени, затруднения в обучении письму, счету, рисованию, нарушения речи, моторную неуклюжесть, гипер- и гипоактивность, слабую память, энурез, энкопрез, агрессивность, импульсивность, нарушения сна, раскачивания во сне, эмоциональную неустойчивость и др., рассматриваемые в разных рубриках МКБ 9-го пересмотра: среди неврозоподобных, психоорганических расстройств, специфических задержек и т. д. В диагностике их имеют значение не только анамнестические сведения об отсутствии конфликтной ситуации, дефектов воспитания, но и такие особенности, как слабость той или иной функции с раннего возраста, слабая личностная реакция на тот или иной недостаток, независимость его проявления от ситуации, сочетание нескольких симптомов, наличие в неврологическом статусе резидуальной органической микросимптоматики.

Детский аутизм и шизофрения

Своеобразную группу парциального недоразвития составляют формы дисгармонического искаженного развития психики, при которых в первую очередь страдают формирование социального аспекта интеллекта, регуляция и направленность поведения при формально сохранных интеллектуальных способностях или менее выраженных дефектах собственно интеллектуальных функций. Недостаточность эмоционально-волевых сторон психики у этих детей выражается не в незрелости, как при инфантилизме, а в искаженном их состоянии, отсутствии адекватного возрасту эмоционального резонанса, потребности в общении, в нарушении формирования эмоционально-мотивационных комплексов, необходимых для выработки нормальных форм поведения, социальной перцепции. Структура таких парциальных форм недоразвития разнообразна. Относительно очерченными формами такой патологии характеризуется ранний детский аутизм, описанный Е. Kanner в 1943 г., аутистическая психопатия Аспергера (цит. по В. Е. Кагану, 1981). Ведущий комплекс раннего детского аутизма нередко в клинической практике встречается в сочетании с выраженным психоорганическим синдромом, умственной отсталостью, которая, однако, не является основной причиной тяжелого нарушения поведения. В таких случаях диагностируют органический детский аутизм, олигофрению с синдромом раннего детского аутизма. В некоторых случаях наблюдается сочетание недоразвития социального интеллекта и выраженного инфантилизма, иногда с ранним развитием формального абстрактно-логического

мышления. Есть основания считать, что проявления аутизма у детей могут быть симптомами неравномерно задержанного развития или (чаще) парциального недоразвития при разных болезнях, а также конституционально обусловленной аномалии лобно-лимбических систем, нарушения латерализации полушарий.

Для ранней диагностики детского аутизма большое значение имеют его проявления уже на первом году жизни ребенка: недостаточная «поза готовности» при взятии ребенка на руки (не льнет, не радуется), отсутствие реакции на многие внешние, особенно дистантные, раздражители, нет радости общения, возникает страх при появлении определенных (иногда шуршащих) звуков, движущихся объектов и при смене обстановки. Часто дети долго не ходят, несмотря на достаточные предпосылки (отсутствие парезов), долго не говорят; при своевременном развитии речь отличается «попугайностью», незрелой грамматической структурой, неиспользованием личных местоимений, эхолаличностью, персеверациями. Главная ее особенность — нарушение коммуникативной функции из-за отсутствия потребности в общении, особенно с детьми, вследствие слабых эмоциональных привязанностей. Избирательные привязанности носят симбиотический характер. Дети играют в одиночку, часто неигровыми предметами. Инстинктивная сфера ослаблена, в еде отмечается выраженная избирательность.

Диссоциированное развитие такого рода напоминает аутистические проявления шизофрении, что дает основание некоторым авторам (М. Ш. Вроно, 1971) усматривать в раннем детском аутизме проявления раннего вялотекущего шизофренического процесса или специфический шизофренический дизонтогенез. Для дифференцированного лечения важно различать дизонтогенетические формы (конституциональные и резидуально-органические) аутизма и процессуальный шизофренический аутизм.

Для всех дизонтогенетических форм раннего аутизма, как и других вариантов дисгармонического развития психики, в отличие от диссоциированного поведения процессуальной природы, характерны следующие особенности: 1) первичность парциального недоразвития тех или иных предпосылок, проявляющегося на самых ранних этапах психического онтогенеза; 2) отсутствие прогредиентности, а при благоприятных условиях воспитания — тенденция к компенсации недостаточных функций за счет более развитых сторон психики; причем эта тенденция реализуется тем больше, чем выше общие интеллектуальные предпосылки, чего нельзя сказать о шизофреническом аутизме; 3) постоянный, хотя и весьма индивидуальный, тип нарушенного поведения (полное нарушение контакта или только с детьми). Такие дети имеют свое, хотя и искаженное «лицо», что определяет «предсказуемость» поступков в той или иной обстановке, характер выполнения ими интеллектуальных заданий, в противоположность амбитендентным, неожиданным поступкам больного шизофренией. Ответы и выполнение заданий у больных шизофренией часто не вытекают ни из уровня развития интеллекта, ни из трудности предъявленного задания, что можно объяснить только механизмами гипноидности, в которую в первую очередь впадают наиболее прочные знания, навыки, привязанности. В основе же ригидных форм реагирования детей при раннем детском аутизме (ригидных ценностей, игр, контакта) лежит противоположный механизм патологической инерт-

ности стереотипов; 4) принятие двигательных стереотипов при внимательном их рассмотрении за приспособительные, защитные (снимающие излишнее возбуждение, тормозящие отрицательные эмоции при попытке контакта), а не за регрессивные, характерные для шизофрении, нарушающие приспособление.

Диагностика шизофрении у детей относится к числу наиболее сложных задач. Это объясняется не только возрастной патопластикой симптоматики, но и тем, что рано начавшийся шизофренический процесс, с одной стороны, нарушает эволютивную динамику развития психики ребенка, а с другой — шизофрения у детей нередко возникает на фоне резидуально-органической недостаточности интеллектуально-мнестических функций, задержанного или искаженного развития (В. М. Башина, 1981). Формирующийся дефект смешанного типа (из негативной и негативно-дизонтогенетической симптоматики, по Ковалеву) напоминает другие формы дизонтогенеза. Поэтому сочетание диссоциативного дефекта и сохранности мнестических функций — существенное подспорье в диагностике шизофрении у взрослых — теряет свою информативность у детей, у которых постпроцессуальные отклонения в развитии при рано начавшейся вялотекущей шизофрении трудно отличить от преморбидно дисгармонических черт, а при злокачественной — от общего психического недоразвития.

Объективные трудности диагностики являются причиной несопоставимо разных показателей заболеваемости детей шизофренией (от 0,04 до 0,4 на 1000 детского населения), попыток идентификации ее с ранним детским аутизмом, конституциональными, симбиотическими, инфантильными психозами раннего детского возраста. Этим обусловлены выделение в МКБ 9-го пересмотра детского типа шизофрении и шифровка его вместе с другими неясными психозами, наблюдаемыми у детей (299,9), в отличие от типичных, сходных случаев заболевания шизофренией взрослых людей (295).

Детям с прежде диагностированной шизофренией нередко ставят диагноз этиологически самостоятельных болезней, в клинике которых обнаруживают, казалось бы, диагностически значимые симптомы диссоциации мышления, парадоксальных поступков (например, аутоагрессии при пуринозах), потери энергетического потенциала (болезнь Вильсона), кататоноподобные расстройства (при фенилкетонурии, умственной отсталости у мальчиков с ломкой Х-хромосомой). Поэтому для диагностики шизофрении важно не только тщательное изучение психопатологической симптоматики, исключающей произвольную трактовку, но и знание клиники тех многих заболеваний, с которыми она имеет сходство, тщательное комплексное клиническое и параклиническое обследование, позволяющее диагностировать хотя бы курабельные на сегодняшний день заболевания.

Понимая шизофрению детей (и вообще шизофрению) как результат до конца не выясненного патобиологического процесса наследственной, скорее всего полигенной, природы с наиболее типичным началом в юношеском возрасте, раннее ее начало следует считать исключением, связанным, возможно, как с особой ролью наследственности, так и с провоцирующими экзогенными вредностями.

Описанные случаи заболевания на 1—2-м годах жизни малоубедительны, хотя и нет данных, чтобы резко ограничить возраст самого раннего начала шизофрении. Вопрос о врожденной внутриутробной шизофрении считаем не

только спорным, но и принципиально неправильным, исходя из понимания сущности шизофрении, рабочей гипотезы патогенетической сущности шизофрении как истощения (декомпенсации) наследственно слабых мозговых и других (обменных) механизмов, функционирующих на пределе наследственных возможностей.

Предположение о большой роли наследственности для раннего начала шизофрении дает возможность учитывать этот фактор в общем комплексе диагностических признаков, однако не является основанием для прямого переноса диагноза шизофрении родителей на диагноз ребенка. По данным Н. Е. Буториной (1976), из-за неполной проявляемости генотипа даже тогда, когда оба родителя болеют шизофренией, она наблюдается у 32 % детей, а если болеет один родитель,— только у 9 %. Факторами повышенного риска в таких случаях, по данным Н. Е. Буториной, являются: у детей шизоидного склада — глубокое угнетение инстинктивной деятельности, недостаточность психомоторики при опережающем интеллектуальном развитии, периодически возникающие парадоксальные немотивированные поступки; у детей с возбудимыми чертами характера — агрессивно-негативистические формы поведения; у тормозимых — диссоциация характерологических черт, низкий уровень активности.

По данным В. М. Башиной (1980), изучавшей проявления шизофрении у детей самого раннего возраста, в доманифестный период у детей до 1 года характерны аффективные расстройства: тревожный плач, общее беспокойство с нарушением сна. Однако признаки предрасположения нельзя приравнивать к шизофрении. Шизофренический процесс — это всегда новое качество, новая динамика, если не появление продуктивных, то нарастание негативных расстройств.

Клиническая картина шизофрении весьма разнообразна в зависимости от типа течения, его злокачественности, преморбидного фона, выраженности продуктивной и продуктивно-дизонтогенетической симптоматики. Диагностика шизофрении основывается прежде всего на первичной наиболее важной (негативной) симптоматике. Такими симптомами являются: диссоциация познавательной деятельности, нарушение активности и единства личности, отход от реальности, неадекватность и двойственность эмоций. Эту симптоматику необходимо тщательно проанализировать, оценить в динамике, установить ее физиогенность (психологическую непонятность) и в то же время отсутствие связи с выраженной декомпенсацией резидуально-органического фона (застой на глазном дне, декомпенсация гидроцефалии). Чем меньше возраст, тем труднее обнаружить основные симптомы шизофрении из-за несформированных мышления и личности. Они проявляются нетипично и неодинаково в разные возрастные периоды.

Если заболевание начинается у детей 2—3-летнего возраста, на первый план выступают вялость, пассивность, трудность общения, особенно если они сочетаются с бессмысленными нелепыми действиями или поступками, что может быть признаком расщепления. Характерными считают так называемые регрессивные симптомы, то есть потерю навыков, возврат к прежним незрелым формам поведения, навыкам, речи. В. М. Башина (1980), изучавшая ранние проявления шизофрении, отмечает, что первой подвергается регрессу речь: нарушается построение предложений (упрощение), появля-

ются эхолалии, персеверации, бессмысленные неологизмы, изменяется произношение (наблюдаются косноязычие, лепетность).

На основании наблюдений мы пришли к заключению, что штампы и эхолалии больные дети чаще произносят безэмоционально, многократно, в отличие от детей с умственной отсталостью, которые повторяют мимику и интонацию произносящего, как правило, однократно. Если при органических прогрессирующих заболеваниях наблюдается распад речи, то при шизофрении расстройства речи вначале носят обратимый характер. Наряду с неиспользованием речи в коммуникативных целях больные могут произнести сложные фразы, молчание может смениться многоречивостью. При злокачественном течении заболевания иногда отмечается и полный распад речи, но без сопутствующей неврологической симптоматики.

Разорванная речь с сохранением грамматической формы, как отражение разорванности мышления, дезорганизованности понятий может наблюдаться у детей 5—6 лет (например, девочка 5,5 года на вопрос «Как зовут твою маму?» отвечает: «Маша, потому что она выросла в лесу, а обезьяна, наверное, ушла в церковь»).

Другие регрессивные симптомы — персеверативные, атетозоподобные движения — имеют диагностическое значение в сочетании с извращенной реакцией на окружающее, диссоциацией речи, в отличие от органического регресса психики. Потеря навыков опрятности бывает непостоянной, периоды задержки мочи и кала могут чередоваться с их недержанием. По данным В. М. Башиной (1988), характерны двигательное возбуждение, «близкое к кататоническому», переживания, фантазии, тесно «спаянные» с личностью ребенка.

Степень шизофренического дефекта зависит в первую очередь от злокачественности прогредиентного или приступообразного течения болезни. Но только при детском типе шизофрении может формироваться псевдоолигофренический дефект, так как из-за потери интересов резко нарушается приобретение знаний, формирование высших форм мышления, коммуникативного поведения. В таких случаях и возникают трудности отграничения шизофрении от атипичных форм олигофрении, раннего детского аутизма. Обязательными симптомами шизофренического дефекта являются эмоциональное оскудение, неадекватность, отрешенность от реальности, парадоксальность в поведении и поступках.

Необходимо дифференцировать шизофрению детского возраста и психогенные парааутистические состояния (в круге невротических и патохарактерологических реакций и развитий), которые сопровождаются общим или избирательным мутизмом, защитными гримасами и позами, иногда с гиперкинезами, избирательностью контакта с близкими. В отличие от шизофрении для них характерны эмоционально напряженный характер личности (а не диссоциированный), аффективное мышление, психологически понятная боязнь взгляда, адекватная эмоциональность мимики, относительная психотерапевтичность (В. Е. Каган, 1981). Даже в тяжелых случаях стойкого психогенного парааутистического развития отсутствует распад личности и интеллекта.

ПСИХОПАТИИ И ВЯЛОТЕКУЩАЯ ПСИХОПАТОПОДОБНАЯ ШИЗОФРЕНИЯ У ПОДРОСТКОВ

Проблема ранней диагностики при психопатических нарушениях в подростковом возрасте

Проявляющиеся психопатическим поведением расстройства наиболее распространены в подростковом возрасте. Именно в этот период формируется большинство психопатий и складываются акцентуации характера, на фоне которых могут возникать транзиторные психопатические нарушения, прежде всего острые аффективные и патохарактерологические реакции (А. Е. Личко, 1977; 1983; В. В. Ковалев, 1979). Подобные нарушения могут развиваться у подростков при резидуально-органическом поражении головного мозга. С психопатоподобных картин в этом возрасте часто начинается вялотекущая шизофрения, при которой этими картинами в основном и ограничивается проявление болезни. При прогредиентной шизофрении психопатоподобные синдромы у подростков наблюдаются в дебюте заболевания и во время ремиссий.

Наиболее часто причиной первого обращения к психиатру бывают возникшие у подростка нарушения поведения: делинквентность (под которой мы подразумеваем мелкие правонарушения и проступки, не наказуемые в этом возрасте согласно Уголовному кодексу), побеги и бродяжничество, ранняя алкоголизация или употребление разных дурманящих средств, суицидальные попытки, сексуальные девиации, а также повторные острые аффективные реакции агрессивного, аутоагрессивного, импунитивного (бегство из аффектогенной ситуации) и демонстративного типов. Эти нарушения могут быть как преходящими, исчезающими с возрастом, так и началом формирования психопатий или дебютом психического заболевания. Но прежде всего необходимо убедиться, что данные нарушения, особенно делинквентность, следует рассматривать как патологические, то есть исключить семейно-педагогическую запущенность.

Критериями отличия патологических нарушений поведения могут служить: 1) их склонность к генерализации, то есть способность возникать в самых разных ситуациях и вызываться самыми разнообразными, в том числе неадекватными, стимулами; 2) приобретение свойства патологического стереотипа, повторяющего по разным поводам один и тот же поступок; 3) превышение определенного «потолка» нарушений поведения, не преступаемого в асоциальных подростковых группах; 4) развитие рано или поздно социальной дезадаптации.

Примером первого критерия может быть ряд повторяющихся побегов из дома, интерната, пионерского лагеря и т. п., совершенных при угрозе наказания, после ссоры с товарищами и без видимых причин, примером стереотипизации — повторные демонстративные суицидальные попытки, совершенные одна за другой то после исключения из учебного заведения, то после появления в семье отчима, то после ссоры с возлюбленной, то после отказа матери дать деньги на модную одежду. Наконец, примером превышения «потолка» может быть 14-летний подросток, который после созерцания пьяной оргии пытался изнасиловать свою 70-летнюю бабушку.

Ранняя диагностика психопатии

О возможности диагностики психопатии у подростков существуют разные точки зрения. Ассоциация психиатров США в официальной классификации (DSM-III) допускает диагноз «расстройства личности» (американский аналог психопатий) только с 18 лет. До этого возраста все случаи аналогичных нарушений обозначают как «расстройства поведения у детей и подростков», то есть прогноз не оценивается (Diagnostic ..., 1980). Таким образом, юридическое совершеннолетие становится решающим критерием для клинического диагноза.

П. Б. Ганнушкин (1933) полагал, что личность как нечто более или менее устойчивое складывается к 18—20 годам. Тем не менее он указывал, что в период полового созревания (14—18 лет) уже можно наблюдать отчетливые проявления психопатии. Г. Е. Сухарева (1959) считала диагностику психопатии в подростковом и даже и детском возрасте вполне допустимой, но требующей большой осторожности. В настоящее время в отечественной психиатрии признано, что большинство конституциональных психопатий и часть психопатических развитий (патохарактерологических формирований) выявляют именно в подростковом возрасте (А. Е. Личко, 1977; 1983; В. В. Ковалев, 1979; В. А. Гурьева, В. Я. Гиндикин, 1980). Диагноз психопатии у подростка является констатацией стойкости нарушений, относительно неблагоприятного прогноза возможности социальной адаптации в будущем и малой эффективности педагогических воздействий.

Наши лонгитудинальные исследования показали, что 88 % лиц из тех, у кого в подростковом возрасте была диагностирована психопатия, став взрослыми, являются социально дезадаптированными. Если же в подростковом возрасте нарушения поведения были оценены как транзиторные (острые аффективные, патохарактерологические реакции и т. п.), то при повзрослении у 80 % из них отмечается социальная адаптация.

Основой для разграничения психопатии и транзиторных нарушений являются критерии П. Б. Ганнушкина (1933) и О. В. Кербикова (1962): тотальность патологических черт характера, их относительная стабильность и выраженность до степени, приводящей к социальной дезадаптации. Тотальность патологического характера, как и склонность к постоянной социальной дезадаптации, в подростковом возрасте бывает выражена достаточно ярко. Один и тот же тип патологического характера проявляется в повседневных обыденных условиях, чрезвычайной обстановке, в семье, компании сверстников, учебе, дома, в труде, способе развлечений и др. Именно отсутствие перемен в поведении при смене обстановки (при переводе в другую школу, переезде к родственникам, поступлении в интернат, поездке на отдых, в пионерлагерь и т. д.) отличает психопатию от транзиторных нарушений.

Относительную стабильность патологического характера у подростка оценить труднее — слишком короток еще их жизненный путь. Стабильность легче проследить при формировании органических психопатий и некоторых видов конституциональной психопатии (шизоидной, эпилептоидной). Гораздо труднее использовать этот признак для диагностики психопатических развитий (патохарактерологических формирований), так как становление последних осуществляется заметно позднее органических и некоторых видов

конституциональной психопатии (В. А. Гурьева, В. Я. Гиндикин, 1980) и при условии длительного отрицательного влияния окружающей социальной среды.

Диагностика органических психопатий. Проявления обычно начинаются с раннего детства своеобразной «бестормозностью» (Г. Е. Сухарева, 1959): непоседливостью, крикливостью, суетливостью, желанием все трогать руками, отсутствием чувства дистанции со взрослыми, аффективными вспышками, бурными истерическими реакциями. Постоянное стремление к движению сочетается с задержкой развития элементарных двигательных навыков, с моторной неловкостью, неуклюжестью.

С началом полового созревания двигательная «бестормозность» сглаживается (иногда даже подростки превращаются в вялых увальней), но на смену приходят нарушения поведения, чаще всего напоминающие конституциональную психопатию неустойчивого типа с жаждой примитивных развлечений, неспособностью к усидчивому труду, тягой в асоциальные компании. Если устойчивому делинквентному поведению, ранней алкоголизации, повторным острым аффективным реакциям в детстве предшествовала картина «бестормозного» поведения, то это свидетельствует о развитии органической психопатии неустойчивого типа.

Органическая психопатия может быть эпилептоидного и истероидного типов. При эпилептоидном типе с детства преобладает своеобразная аффективность и могут выявляться нарушения влечений, в подростковом возрасте эти нарушения усиливаются. Аффекты отличаются бурным проявлением и довольно быстрым истощением. Гнев и ярость легко сменяются слезами и жалобными причитаниями. Нарушения влечений чаще всего характеризуются садистскими склонностями и бродяжничеством. Страсть к поджогам наблюдается довольно редко, но любовь к созерцанию пламени, вспышек, взрывов, фейерверков нередко удается выявить в непринужденной беседе. Описан также неистовый онанизм с безудержным криком во время оргазма (Д. Н. Исаев и др., 1979). Аффективность и нарушения влечений становятся основой для других нарушений поведения — делинквентности, употребления алкоголя и т. д.

При истероидном типе органической психопатии с детства наблюдаются бурные истерические реакции (вплоть до типичных истерических припадков) по незначительным поводам — при малейшей угрозе наказания или отказе в исполнении желаний. В подростковом возрасте выступают примитивная претенциозность, безудержное хвастовство, банальные и малоправдоподобные фантазии.

Основой для диагностики органической психопатии является своеобразие клинической картины — особенности поведения в детстве и в подростковом возрасте прежде всего. Однако в качестве вспомогательных могут быть использованы следующие критерии:

1. Анамнез свидетельствует о внутриутробных, родовых или ранних постнатальных (в первые 2—3 года жизни) черепно-мозговых травмах, мозговых инфекциях и тяжелых нейроинтоксикациях (например, о тяжелых формах инфекционных болезней с судорогами на высоте лихорадки).

Иногда отмечается наличие «второго удара» (например, второй легкой черепно-мозговой травмы в дошкольном, младшем школьном или подростковом возрасте), вслед за которым начинает неожиданно развертывать-

ся картина психопатоподобных нарушений при минимальных проявлениях церебрастении или полном ее отсутствии. Видимо, врожденное или рано приобретенное резидуальное органическое поражение головного мозга, даже нетяжелое, создает повышенную уязвимость в отношении даже легких черепно-мозговых травм.

2. При неврологическом осмотре обычно выявляют так называемую микросимптоматику (асимметрию лицевой иннервации, неравномерность или диффузное повышение сухожильных рефлексов и т. п.). Сами по себе эти признаки малозначимы — они встречаются у 5—10 % здоровых подростков. Их следует учитывать только при наличии характерной картины психопатических нарушений поведения.

3. Вспомогательные клинико-диагностические приемы позволяют выявить нерезко выраженные диффузные патологические изменения на электроэнцефалограмме, признаки повышения внутричерепного давления или аномалии оссификации черепа на его рентгенограмме, отклонения при диэнцефальных функциональных пробах и др.

4. Методы психологической диагностики помогают обнаружить характерные нарушения внимания, особенно его концентрации, истощаемость при выполнении заданий, примитивную конкретность мышления и т. п.

Обследование подростков с помощью патохарактерологического диагностического опросника (ПДО) с усовершенствованной процедурой (Н. Я. Иванов, А. Е. Личко, 1981) дает возможность приблизительно в 40 % случаев обнаружить высокий В-индекс, свидетельствующий о своеобразных изменениях характера, присущих органическим психопатиям.

Диагностика конституциональных психопатий. Раннее распознание конституциональных психопатий у подростков возможно только при некоторых их типах, так как каждому типу присущ свой возраст формирования. Паранойяльные формы психопатии, например, чаще всего наблюдаются у лиц 30—40-летнего возраста — в период максимальной социальной активности. Ретроспективно, собирая анамнез, удается иногда установить, что еще в юные годы у больных проявляются черты характера, которые достигают крайности при формировании психопатии: чрезмерная подозрительность, постоянная настороженность, фанатическое упрямство и убежденность в своей правоте всегда и везде, недостаточная способность критически оценить свои поступки и слабые стороны, склонность не только обвинять других в собственных неудачах и промахах, но и усматривать в их действиях злой умысел. Но главное, что рано обнаруживается,— непоколебимая переоценка своей личности, значимости своих поступков и действий, своих способностей и возможностей. Однако нам ни разу не приходилось констатировать, что перечисленные качества уже в подростковом возрасте достигли патологического уровня. В годы школьной учебы эти качества еще не препятствуют удовлетворительной социальной адаптации. Единичные случаи, где подобный склад характера был настолько выражен, что приводил к полной социальной дезадаптации, при катамнестических обследованиях оказались параноййяльными дебютами шизофрении.

Шизоидная психопатия, наоборот, может быть обнаружена не только в подростковом, но и даже в детском возрасте. Если замкнутость, отгороженность, нежелание или неумение общаться со сверстниками, сдержанность в проявлении эмоций, которая неточно трактуется как холодность, предпочте-

ние шумным играм в компании каких-либо занятий в одиночестве проявляются с детства и усиливаются в подростковом возрасте, то диагноз психопатии шизоидного типа может быть установлен даже в 12—14 лет, но только если шизоидные черты начинают очевидно мешать социальной адаптации (прогулы уроков при продуктивных занятиях дома, конфликты со сверстниками, полная невозможность ужиться с ними в обстановке пионерского лагеря и т. п.). В анамнезе часто удается отметить и другие особенности: дети начинают говорить раньше, чем ходить, рано, практически почти самостоятельно учатся читать, в чем проявляется легкость усвоения символов. Такие дети любят также постоянство в обстановке, одежде, еде (Б. А. Леденев, 1981), они могут негативно воспринимать любую перестановку мебели дома, не хотят носить новую одежду. С детства иногда отмечается склонность реагировать на любые психические травмы нарастанием замкнутости, уходом в себя, в мир скрываемых от других утешающих фантазий.

При шизоидных психопатиях в подростковом возрасте ярко проявляются увлечения — хобби, нередко причудливо-изысканные, необычные для своего поколения и среды. В отличие от шизоидных акцентуаций, при которых увлечения обычно не мешают удовлетворительной социальной адаптации, при психопатиях этого типа увлечения могут быть главной причиной дезадаптации — слишком большое место они начинают занимать в жизни подростка в ущерб другим занятиям, отдыху, ради них нарушаются и приличия, и законы. Тем не менее в области избранных увлечений наблюдается хорошая продуктивность: излюбленный предмет хорошо знают, в дело вносят творческий элемент. Если учебная или трудовая деятельность тесно соприкасается с предметом увлечений, то в таких жестко ограниченных условиях может сохраняться хорошая социальная адаптация и даже отмечаются значительные успехи (в области некоторых точных наук, прикладного искусства, музыки, игре в шахматы и т. п.). Но одним из условий успеха при этом является возможность сохранять чисто формальные контакты с руководителями, помощниками, напарниками и др.

Ранний диагноз эпилептоидной психопатии возможен при тяжелой ее степени. При этом выраженные психопатические признаки начинают проявляться еще с детства (Л. И. Спивак, 1962), особенно хмурая озлобленность на окружающих, желание нарочито их изводить. Такие дети любят мучить животных, издеваться над младшими и слабыми детьми, беспомощными и не способными дать отпор. Если при наличии подобных анамнестических данных с началом полового созревания отчетливой становится склонность к развитию дисфорий или к перверсиям, особенно садомазохистического круга, то диагностику эпилептоидной психопатии можно считать достаточно обоснованной.

Следует только отличать дисфорию при психопатии от аффективности при эпилептоидной акцентуации. В последнем случае аффективные реакции всегда ситуационно обусловлены, хотя эта обусловленность не сразу видна, особенно при желании «разрядиться», «сорвать зло» на себе или на случайных людях. Трудность состоит в том, что во время дисфорий подростки сами ищут повод для скандала, конфликтов, лезут в драку. Тем не менее при тщательном расспросе удается выяснить, что настроение изменилось до конфликта, спровоцировавшего аффект. Дисфории у подростков могут проявляться не только внезапно и беспричинно возникающим злобно-

тоскливым настроением, но и «непереносимой скукой» с вялостью и бездеятельностью.

При перверсном варианте эпилептоидных психопатий может совсем не быть дисфорий. Их как бы заменяют вспышки неодолимых перверсных влечений. При садистских наклонностях появляется потребность получать чувственное наслаждение от мучений и истязаний, а то и просто от запугивания других. Подростки в таких случаях зверски избивают и убивают животных, например бродячих кошек. Но и у самих таких подростков часто можно видеть следы нанесенных себе порезов или прижиганий горящей папиросой. В крайних случаях встречается самокалечение, заглатывание инородных тел, введение игл в собственное тело, патологическая страсть к незавершенным самоудавлениям. Истинная дромомания, вопреки частоте побегов у подростков, встречается довольно редко, как и настоящая пиромания. Сексуальные перверсии чаще всего выступают в виде гомосексуализма с активной ролью и понуждением более слабых и зависимых.

Алкоголизация при эпилептоидной психопатии быстро приобретает патологический характер. По нашему мнению, бытующее суждение о злокачественности и катастрофически быстром развитии алкоголизма в подростковом возрасте основывается на том, что в большинстве случаев, когда хронический алкоголизм успевает сформироваться до степени алкогольной наркомании еще в подростковом возрасте, это происходит на фоне эпилептоидной психопатии, эпилептоидной акцентуации характера или резидуального органического поражения головного мозга.

Таким образом, не пубертатный период сам по себе, а именно подобная неблагоприятная почва обусловливает злокачественное течение алкоголизма. Дисфорические и амнестические формы опьянения могут встречаться и при эпилептоидной акцентуации. Особенность же алкоголизации при эпилептоидной психопатии состоит в том, что быстро появляется желание «пить до отключения», то есть напиваться до состояний, о которых не сохраняется воспоминаний.

Основанием для раннего диагноза психопатии неустойчивого типа может послужить постоянная социальная дезадаптация детей с 1-го класса школы. Любой труд для них непереносим, жажда легких развлечений довлеет над всем. Начинается со школьных прогулов, за ними следуют делинквентность, ранняя алкоголизация, а нередко еще до нее, в возрасте 11—12 лет, токсикоманическое поведение с использованием разного рода легкодоступных одурманивающих веществ. Хронический алкоголизм при этом типе психопатии может сформироваться в старшем подростковом возрасте, но не за счет катастрофически быстрого развития, а за счет ранней регулярной алкоголизации. При повзрослении еще в молодом возрасте алкоголизм нередко бывает последствием и психопатии, и акцентуации неустойчивого типа. Он становится основным диагнозом, заслоняющим преморбидную психопатию неустойчивого типа. Видимо, поэтому у взрослых этот тип психопатии диагностируют редко (Б. В. Шостакович, 1969).

При психопатии истероидного типа соответствующие черты характера могут быть с детства, но могут ярко проявиться лишь в подростковом возрасте. И наоборот, наличие выраженных истерических черт в детстве может не завершиться развитием психопатии и ограничиться становлением акцентуации истероидного типа. Из ранних проявлений психопатии этого

типа наиболее часто наблюдаются повторные суицидальные демонстрации, совершаемые по малейшему поводу: при неудовлетворении всегда завышенных притязаний, при угрозе вполне заслуженных наказаний. Хотя формы «суицида» подростки обычно выбирают, по их мнению, вполне безопасные (порезы вен на предплечье, неядовитые лекарственные средства) или рассчитанные на то, что серьезная попытка будет предотвращена окружающими, тем не менее в порыве аффекта грань безопасного может быть утрачена. Наиболее важным диагностическим критерием является длительная социальная дезадаптация вследствие разрыва между непомерно завышенными притязаниями и реальными способностями и возможностями.

Гипертимность в подростковом возрасте обычно ограничивается уровнем акцентуации. Но на ее основе может начаться психопатическое развитие (патохарактерологическое формирование; В. В. Ковалев, 1980) по гипертимно-неустойчивому или гипертимно-истероидному типу. В обоих случаях это бывает следствием неправильного воспитания.

Гипертимно-эксплозивный тип психопатии встречается довольно редко. При этом конституциональная гипертимность сочетается с резидуальным органическим поражением головного мозга, чаще всего вследствие хотя и не тяжелых, но повторных и даже многократных черепно-мозговых травм. Основным проявлением психопатии бывают, помимо гипертимной неуемности, гневные вспышки по малейшему поводу, при всяком противодействии со стороны. На высоте аффекта легко утрачивается контроль за своим поведением. Подростки плохо переносят всякое ограничение свободы: при задержании возбуждение может достигать неистового буйства. Однако сходство с аффективностью при эпилептоидной психопатии является чисто внешним и объединение их в одну возбудимую (эксплозивную) психопатию — довольно формальным. От больных эпилепсией таких подростков отличает быстрая отходчивость, незлопамятность, способность легко забывать обиды, дружить с теми, с кем только что были конфликты. Тем не менее слишком сильная аффективность может серьезно препятствовать социальной адаптации.

Диагностика психопатий астенического круга, включая сенситивные и психастенические, в подростковом возрасте требует большой осторожности. Сенситивные и психастенические психопатии обычно формируются позднее: по окончании учебы, при вступлении в самостоятельную жизнь. Чаще же речь идет хотя и о затяжных, но транзиторных реактивных состояниях, развивающихся на фоне акцентуаций этих типов. Если при наличии сенситивных черт весь подростковый возраст проходит с полной социальной дезадаптацией, то обычно это случается при крайне неблагоприятных условиях воспитания детей с выраженным эмоциональным отвержением их близкими и окружающими вообще (например, при положении Золушки). Таким образом, речь опять идет скорее о патохарактерологическом формировании.

Психопатическое развитие (патохарактерологическое формирование)

С нашей точки зрения, диагноз психопатического развития в подростковом возрасте обоснован тогда, когда в силу неблагоприятных воздействий среды девиации характера достигли уровня психопатии — «краевых психопатий», по И. Шульцу (1936) и О. В. Кербикову (1962), то есть можно

констатировать тотальность проявления этих девиаций, их относительную стабильность и вызванную ими социальную дезадаптацию. Такая точка зрения не общепризнана. Допускается, что существуют разные варианты патохарактерологических формирований — с благоприятным и неблагоприятным исходом в отношении социальной адаптации (В. Ф. Матвеев и соавт., 1979). Вряд ли целесообразно использовать данный диагноз для легких степеней психопатии или в случаях, когда есть основания предполагать, что нарушения поведения являются транзиторными (например, при затяжных патохарактерологических реакциях, когда предполагается большая вероятность «депсихопатизации»). Под термином «патохарактерологическое формирование» подразумевают нечто стабильное. Чрезмерно широкое использование данного диагноза приводит к тому, что его ставят в два-три раза чаще, чем диагноз психопатии (Е. А. Коссова, 1971).

Диагноз психопатического развития или патохарактерологического формирования, в отличие от конституциональных психопатий, правомерен, с нашей точки зрения, не только в тех случаях, когда уровень девиации характера соответствует психопатиям по критериям Ганнушкина — Кербикова, но и тогда, когда одновременно удается обнаружить следующие факторы: 1) акцентуации характера определенного типа; 2) неблагоприятное влияние среды, особо значимое именно для данного типа акцентуации (безнадзорность для неустойчивого типа, эмоциальное отвержение — для эмоционально лабильного, жестокие отношения — для эпилептоидного); 3) продолжительное или многократно повторяющееся неблагоприятное воздействие среды; 4) наблюдение этого воздействия в критическом возрасте формирования данного типа акцентуации, то есть в большинстве случаев в подростковый период.

Вялотекущая психопатоподобная шизофрения

Распознавание вялотекущей шизофрении в подростковом возрасте нередко представляет одну из самых трудных диагностических задач (М. Ш. Вроно, 1970; М. Я. Цуцульковская, 1970). Для окончательного диагноза может потребоваться продолжительное (даже на протяжении нескольких лет) наблюдение. В сомнительных случаях с окончательным диагнозом лучше не спешить.

Чаще всего приходится дифференцировать вялотекуюущую шизофрению и затяжные патохарактерологические реакции, возникающие на фоне акценту аций характера. По данным Н. М. Мазаевой (1978), у 26 % больных, у которых при первичной госпитализации был поставлен диагноз шизоидной психопатии, через 4—8 лет он был сменен на диагноз вялотекущей шизофрении. Через 5—15 лет мы проводили катамнестические исследования и обнаружили, что диагноз шизофрении не подтвердился в 11 % случаев. При этом у 7 % больных в дальнейшем была диагностирована психопатия, а 4 % были сняты с учёта после многолетнего наблюдения как здоровые. Видимо, в последнем случае в подростковом возрасте развилась затяжная патохарактерологическая реакция. У подростков мужского пола 2-й группы, которым мы поставили диагноз психопатии, патохарактерологических реакций и других реактивных состояний, но вместе с тем у которых были констатированы признаки высокого риска развития шизофрении, через 5—15 лет шизофрения

была выявлена в 12 % случаев, причем в 6 % — вялотекущая и в 6 % — прогредиентная (параноидная, простая, шубообразная). Следовательно, при соблюдении диагностических критериев ошибки относительно небольшие.

Дифференциальный диагноз шизофрении, психопатии и патохарактерологических реакций должен основываться прежде всего на сопоставлении разных вариантов психопатоподобных картин со сходными типами психопатий и акцентуаций характера. С этой целью нами (А. Е. Личко, 1976 , 1979) при психопатоподобной шизофрении у подростков были выделены следующие синдромы: 1) нарастающей шизоидизации; 2) неустойчивого поведения; 3) эпилептоидный; 4) истероидный.

При синдроме нарастающей шизоидизации, как и при шизоидной психопатии, жизнь подростка обычно наполняется необычными увлечениями («патологические хобби»). Эти увлечения прежде всего отличает непродуктивность, никакого результата в излюбленном деле подростки не достигают. Наоборот, может обнаружиться поразительная неосведомленность в азах данной области. Увлечение заполняет все время подростков, кроме того, они крайне озлобляются на тех, кто им «мешает». Выбор предмета увлечения не только удивляет необычностью для данного возраста и поколения, но и поражает нелепостью (например, коллекция образцов испражнений разных видов животных).

При синдроме неустойчивого поведения, в отличие от психопатии и акцентуации неустойчивого типа, праздность, безделье, тяга к легким развлечениям и примитивным удовольствиям, пренебрежение к благополучию близких могут сочетаться со склонностью к рассуждениям о «деспотическом режиме», «моральном угнетении», «пропасти между поколениями» и другими компонентами метафизической интоксикации. Ненависть и жестокость бывают избирательно направлены на кого-то из близких, чаще всего на мать. Алкогольное опьянение обычно не дает настоящей эйфории, но может играть роль своеобразного коммуникативного допинга, снимая внутреннее напряжение и облегчая контакты. Поэтому выпивки, начатые в асоциальной компании, часто продолжаются в одиночку. Тем не менее ускоренное формирование физической зависимости от алкоголя со вторичным влечением к нему, несмотря на регулярные выпивки в течение долгого времени, не развивается, хотя толерантность может быть сначала высокой. Иногда поражает, с какой легкостью (без каких-либо проявлений абстиненции) прерываются длительные интенсивные выпивки. Сексуальные девиации не ограничиваются признаками, свойственными неустойчивым психопатиям: ранней половой жизнью, промискуитетом, транзиторным гомосексуализмом. Они часто выходят за рамки принятого в асоциальных компаниях. Особенно показательно стремление подростков-мальчиков принудить к сожительству мать. Инцест между девочкой-подростком и отцом в отношении вялотекущей шизофрении имеет гораздо меньшее диагностическое значение.

При эпилептоидном синдроме, в отличие от эпилептоидной психопатии, отчетливые дисфории отсутствуют. Не характерно также постепенное «накипание» аффекта с последующим внезапным взрывом. На первый план обычно выступает жестокость — изуверская, ужасающая, притом холодная и часто нелепая. Мотивы нанесенных тяжелых повреждений и зверских истязаний больные либо совсем не объясняют, либо они приводят невразумительные и запутанные доводы. Нарушения влечений не ограничиваются, как при

эпилептоидной психопатии, сферой сексуального и агрессивного инстинктов, но могут распространяться и на пищевой инстинкт (вычурные диеты, употребление в пищу несъедобных вещей). Вместо аккуратности и чистоплотности, наблюдаемых у больных эпилепсией, при эпилептоидном синдроме отсутствует элементарная брезгливость.

При истероидном синдроме, в отличие от психопатий того же типа, обращает на себя внимание отсутствие у больных артистизма, поведение их напоминает игру плохого актера. Нет изменчивости поведения с тонким чутьем ситуации и отношения окружающих. Наоборот, истерические проявления в поведении приобретают характер стереотипного штампа. Больной нередко постоянно разыгрывает одну и ту же роль, не учитывая критического отношения и просто насмешек окружающих. Истероидный синдром чаще встречается у девочек-подростков. У мальчиков этот синдром наблюдается довольно редко (по нашим данным, примерно у 5 % больных психопатоподобной шизофренией).

Кроме сопоставления описанных синдромов со сходными типами психопатий и акцентуаций характера, имеются другие, хотя далеко не всегда легко используемые, критерии диагностики.

Часто обращают внимание на «крутой перелом» — изменение манеры вести себя, образа жизни, отношения к близким за короткий период времени без каких-либо веских причин. Однако вялотекущая психопатоподобная шизофрения может развиваться постепенно — путем заострения преморбидных черт акцентуации характера, например шизоидной. С другой стороны, видимость крутого перелома может привести к быстрому формированию психопатии на фоне акселерации психического развития: например, развертывание неустойчивой психопатии на фоне относительно конформного преморбидного состояния.

В качестве другого критерия выступают негативные симптомы шизофрении. Однако эмоциональное оскудение, аутизм, формальные нарушения мышления, безынициативность и бездеятельность могут почти не давать о себе знать в начале болезни и лишь слегка проявляться «через завесу» психопатоподобных нарушений. Формальные нарушения мышления часто не удается заметить не только при беседе с больным, но и при целенаправленном патопсихологическом его обследовании. Даже наиболее тонкое нарушение — актуализацию нелатентных признаков, которая встречается у родственников больных (Ю. Ф. Поляков, 1974), обнаруживают лишь в 50 % случаев. Нерезкие нарушения мышления: витиеватость, склонность к рассуждательству, единичные «соскальзывания» — могут, однако, наблюдаться при интеллектуальных нагрузках, они дают возможность определить отвлеченные понятия, решить морально-этические задачи и т. п. Если же негативные симптомы достаточно выражены, то речь скорее идет о психопатоподобном дебюте прогредиентной простой формы шизофрении.

За негативные симптомы иногда принимают также нарушения, имеющие психогенное происхождение. Как эмоциональное снижение может быть расценено охлаждение к родным, вызванное тщательно скрываемым внутрисемейным конфликтом. Аутизмом может казаться утрата контактов со сверстниками у сенситивного подростка, травмированного их издевками и грубостью. На мысль об абулии, о снижении «энергетического потенциала» могут навести заброшенные занятия, безделье, апатия, обусловленные

протестом на требование старших в отношении выбора своего будущего и др.

Транзиторные продуктивные симптомы также имеют важное диагностическое значение. При вялотекущей форме шизофрении возникают эпизодические слуховые галлюцинации (чаще оклики по имени) — и не только вследствие утомления или в напряженной ситуации, но и при полном покое, в тишине или в людской толпе. Однако они наблюдаются очень редко (например, один раз в несколько месяцев). Дисморфомании могут быть более стойким симптомом (М. В. Коркина, 1984). Бредовые идеи отношения, преследования, особой значимости, символическое толкование происходящего вокруг и другие признаки бывают мимолетными, нередко спровоцированными ситуацией. Они не получают дальнейшего развития и, по существу, лишь ненадолго отражаются или совсем не отражаются на поведении больных. Если же данные симптомы более выражены и имеют тенденцию к усилению, то можно говорить о психопатоподобном дебюте прогредиентной параноидной шизофрении.

Предложенный нами и Н. Я. Ивановым (1976) ПДО для подростков с усовершенствованной обработкой результатов (Н. Я. Иванов, А. Е. Личко, 1981) дает возможность выявить признак высокого риска развития вялотекущей шизофрении (табл. 6). Этот признак был назван дискордантностью характера (А. Е. Личко и соавт., 1984).

Таблица 6. *Определение дискордантности характера с помощью ПДО*

Диагностируемый с помощью ПДО тип акцентуации характера	Высокие (превышающие минимальное диагностическое число) показатели несовместимых типов
Шизоидный	Гипертимный, циклоидный
Неустойчивый	Психастенический; показатель повышенной откровенности
Эпилептоидный	Сенситивный
Истероидный	Сенситивный
Сенситивный	Эпилептоидный, истероидный
Психастенический	Неустойчивый
Гипертимный	Сенситивный, психастенический, шизоидный
Циклоидный	Шизоидный
Резко выраженная реакция эмансипации, обнаруженная с помощью ПДО	Сенситивный, психастенический

Указанный признак дискордантности характера удается выявить более чем у 50 % больных вялотекущей шизофренией. В здоровой популяции этот признак встречается у 4 % подростков мужского и 2 % — женского пола. У подростков, страдающих психопатией, дискордантность обнаружена в 16 % случаев. Таким образом, данный признак, определяемый с помощью ПДО, может рассматриваться как вспомогательный прием при диагностике вялотекущей шизофрении у подростков и, возможно, как признак повышенного риска.

Кроме рассмотренной ранней диагностики вялотекущей психопатоподобной шизофрении, дифференциации ее, психопатий и патохарактерологических реакций, существует еще одна диагностическая проблема. Когда диагноз шизофрении сомнений не вызывает, возникает новая проблема:

установлена вялотекущая форма шизофрении или психопатоподобный дебют прогредиентной шизофрении (простой, параноидной, гебефренической). Ранняя диагностика данных форм шизофрении у подростков разработана еще мало. По сути, в таких случаях речь идет о прогнозе, который при современных методах оценки всех форм шизофрении, кроме злокачественной, в начальных ее стадиях остается довольно неопределенным.

ВОПРОСЫ ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

Общим принципом патогенетической терапии является положение, согласно которому болезнь, особенно ее прогрессирование, требует принятия мер для максимально быстрой ликвидации ее механизмов или, по крайней мере, приостановления развития заболевания. Чем дольше сохраняется вредность, тем более вероятно ее деструктивное действие, вовлечение новых звеньев патогенеза, вторичных опосредованных воздействий и т. д.

Поэтому одним из основных принципов терапии любого заболевания является раннее ее начало и экстренное проведение лечения для предупреждения затяжного, а тем более прогредиентного течения. Противопоставление темпу прогредиентности темпа активного терапевтического воздействия, чтобы снизить темп прогредиентности, остановить развивающийся процесс, а затем добиться нарастания темпа его регредиентности,— основная цель врача.

Эти положения общей патологии актуальны и для лечения психических заболеваний, в том числе как экзогенно-органических, так и эндогенных. Своевременное лечение больных, ударные дозы в начале лечения и неотступность терапии в дальнейшем, борьба с адаптацией к препарату, повышение доз в случае прогрессирования болезни несмотря на лечение, учет побочных явлений и другие факторы — залог успешного лечения. При этом следует учитывать особо важное значение временного фактора, темпа фармакотерапевтического воздействия. Согласно данным, полученным при изучении динамики улучшения состояния больных («клиники терапии», Г. Я. Авруцкий, 1968) с различными формами шизофрении, темпу прогредиентности заболевания должен соответствовать темп терапевтического воздействия. Чем более бурно развивается психоз, тем более быстрым, динамичным, интенсивным и комплексным должно быть терапевтическое воздействие.

Именно такой подход является оптимальным для интенсивной терапии начинающихся острых параноидных состояний, приступов периодической шизофрении, острой депрессии и др. При подострых и затяжных, хронических состояниях темп и интенсивность терапии, естественно, не столь ургентны, однако они должны соответствовать характеру и злокачественности развивающегося процесса.

Успехи современной психофармакологии позволяют, используя методики интенсивной терапии, часто обрывать начинающийся психоз или его рецидив. Условием этого является обязательная полная клиническая обоснованность лечения, полное соответствие спектра психотропной активности выбранных медикаментов и способов их введения психическому и соматическому статусу больного не только в процессе проведения терапии, но и в самом ее начале,

то есть полная и разносторонняя ранняя диагностика. Именно при ранней диагностике путем синтеза правильно оцененной структуры психопатологического состояния, провоцирующих и осложняющих его факторов проводят подбор соответствующих фармакологических средств согласно их индивидуальным спектрам психотропной активности.

Применение подобранной в самом начале лечения «ударной», «купирующей» и «обрывающей» терапии намного эффективнее методов постепенного наращивания доз нейролептических средств или антидепрессантов при лечении психотических состояний. Смысл такой методики в скорейшем обрыве или, по крайней мере, в уменьшении остроты психоза.

Опыт показал, что метод начала терапии с применения низких доз лекарственных препаратов с последующим их медленным повышением, остановкой в наращивании на среднем уровне в надежде на «постепенное» или «отставленное» получение терапевтического эффекта оказывается малообоснованным. С одной стороны, в таких случаях происходит закономерное развитие заболевания, его прогрессирование несмотря на проводимую терапию, которая оказывается недостаточной для сдерживания прогредиентного развития заболевания. С другой стороны, развивается адаптация к препарату, который при длительном применении в одной и той же недостаточной дозе практически перестает действовать, для терапевтического эффекта в дальнейшем требуются более высокие дозы.

В последние годы понятие «интенсивная терапия» получило сравнительно широкое распространение в психиатрической практике. Вместе с тем понятие «интенсивная терапия» до настоящего времени рассматривается несколько суженно и отождествляется с представлением об обязательной интенсивности психотропного действия лишь путем применения высоких доз препаратов, что, как известно, может быть чревато серьезными последствиями. Такое отождествление понятия «интенсивная терапия» приводит к негативному отношению врачей к самому принципу интенсивности и тем самым обусловливает проведение лечения в ряде учреждений по устаревшим методикам. В связи с этим необходимо уточнить критерии интенсивной терапии и принципы ее проведения на основании нашего обобщенного опыта лечения больных с острыми эндогенными психозами.

Применение методик интенсивной терапии показало, что для достижения обрывающего эффекта большое значение имеет элективное влияние на определенные симптомы («мишени») препаратов, обладающих общим антипсихотическим действием, отличающимся целостным, недифференцированным, глобальным влиянием на клиническую картину и, прежде всего, на самую общую характеристику заболевания — его тенденцию к прогредиентности.

Следует отметить, что достижение общего антипсихотического эффекта обязательно при интенсивной терапии. При использовании только избирательного влияния на отдельные психопатологические структуры обрывающего психоз действия обычно не бывает, отмечается лишь уменьшение выраженности симптоматики с протеканием психоза на редуцированном уровне.

Само собой разумеется, что противопоставление элективного антипсихотического влияния общему является в известной мере схематичным. Редуцирование психопатологической симптоматики в связи с элективным компонентом действия препарата и влияние его на прогредиентность нераз-

рывны. Тем не менее при интенсивной терапии преимущественно глобальное антипсихотическое воздействие имеет особое значение как фактор обрыва психоза.

Следовательно, при интенсивной терапии возрастает значение препаратов, обладающих выраженным общим антипсихотическим действием: тиопроперазина (мажептила), трифлуперидола (триседила), галоперидола, трифтазина (стелазина), выраженность обрывающего эффекта которых коррелирует со степенью нейролепсии, проявляющейся в релаксации, выраженной сонливости, адинамии, эмоциональной индифферентности, а также в ряде вегетативных расстройств (тахикардии, сухости слизистых оболочек и др.).

Появление указанной картины после введения нейролептического средства свидетельствует о достаточной выраженности нейролепсии и наличии глобального психотропного влияния, обеспечивающего, как уже указывалось, общее обрывающее антипсихотическое действие.

Указанная симптоматика нейролепсии при использовании перечисленных выше препаратов, обладающих как избирательным действием на продуктивную психопатологическую симптоматику, так и достаточно выраженным общим антипсихотическим обрывающим действием, появляется при определенных их дозах. Занижение дозы этих нейролептических средств, как правило, вызывает слабо выраженное стимулирующее и элективное действие. Обрывающего же эффекта обычно при этом не бывает. Доказательством важности быстрого достижения оптимальных концентраций препаратов в крови является преимущество парентерального их введения, при котором отмечается значительно более быстрый обрыв психоза. Однако возможность достижения обрывающего эффекта лишь при достаточной дозе не говорит о безусловной обязательности доведения ее до крайне высокого уровня.

Обязательным условием интенсивной терапии есть не высокая доза препарата, а проявление его глобального обрывающего компонента действия. Минимальную дозу, которая обеспечит появление общего антипсихотического обрывающего эффекта, считают достаточной для интенсивной терапии. Дальнейшее наращивание уровня дозы не дает существенного терапевтического эффекта, а, напротив, приводит к интоксикации.

Необходимо, как уже подчеркивалось, применять такое количество препарата, которое достаточно для достижения картины нейролепсии, коррелирующей с общим обрывающим антипсихотическим действием, учитывая при этом индивидуальный уровень реагирования организма больного на введение психотропных средств. При достаточной чувствительности организма к препаратам, отсутствии адаптации к ним указанные выше явления могут наблюдаться и после применения средних доз препаратов. Однако при явлениях резистентности, особенно при вторичной резистентности, наступающей после длительного приема лекарств, для достижения указанных выше симптомов глобального психотропного действия необходимы более высокие, а в ряде случаев и сверхвысокие дозы. По нашим наблюдениям, больные с вторичной терапевтической резистентностью и явлениями адаптации к психотропным средствам обычно легко переносят высокие и сверхвысокие дозы.

Необходимо учитывать важность своевременного лечебного влияния как на собственно процессуальные закономерности, так и на провоцирующие, осложняющие и меняющие течение болезни соматические, неврологические, эндокринные, ситуационно-личностные и другие особенности личности, без

своевременного распознавания и учета которых невозможна адекватная терапия психических заболеваний. Терапия психических заболеваний при распознавании их в начальной стадии определяет необходимость учета своеобразия закономерностей манифестного течения и прогностических закономерностей болезни, определяемых, как указывалось, констелляцией внутренних и внешних факторов.

Если рассматривать роль общих закономерностей выявляемого при ранней диагностике манифестного периода болезни, то следует отметить частоту (при различных психозах) атипичных неврозоподобных, стертых аффективных, соматовегетативных сдвигов, имеющих значение для решения вопроса о терапевтической тактике. Эти расстройства, внешне сходные, имеющие, в зависимости от нозологической природы, различные особенности, требуют в соответствии с их выраженностью назначения вегетостабилизирующих, седативных, снотворных средств. В последние годы применяют транквилизаторы бензодиазепинового ряда, оказывающие многостороннее влияние на описанные выше расстройства. Наибольшее преимущество имеют седуксен и феназепам, влияющие на соматовегетативные расстройства и обладающие противотревожным действием.

Указанные расстройства являются существенным компонентом первых, манифестных признаков начинающегося психического нарушения, отражая неспецифическую реакцию организма на начинающуюся болезнь. Наряду с этими признаками, обнаруженными при ранней диагностике, в манифестный период болезни начинают проявляться и своеобразные психопатологические нарушения, свойственные заболеванию в соответствии с его нозологической принадлежностью, типом его течения, особенностями факторов, провоцирующих и осложняющих болезнь.

При неврозо- и психопатоподобных расстройствах ранняя диагностика заболевания, позволяющая дифференцировать пограничные и процессуальные состояния, дает возможность решить кардинальные проблемы построения терапевтической схемы в соответствии с ранним прогнозом течения болезни.

Лечение больных с невротическими и психопатическими состояниями в основном строится на сочетании адекватной психотерапии с применением транквилизаторов: нозепама (тазепама), сибазона (седуксена), феназепама, мезапама (рудотеля), радедорма и др.; ноотропных средств (пирацетама, пиридитола и др.), а в случае необходимости (преобладание при астении вялости, гиподинамии) — психостимуляторов (сиднокарба, сиднофена).

Раннее выявление процессуальной природы неврозо- и психопатоподобных расстройств обязывает включить в терапевтическую схему, наряду с транквилизаторами, нейролептические средства и антидепрессанты. Своевременное назначение в сочетании с транквилизаторами небольших доз нейролептических средств: тиоридазина (сонапакса) по 20—50 мг, трифтазина по 5—10 мг, этаперазина по 10—20 мг в сутки — позволяет добиться редуцирующего действия на болезненную симптоматику.

Особое значение для правильной терапевтической тактики имеет своевременное установление атипичной депрессии с неврозо- и психопатоподобным фасадом. В таких случаях длительная терапия без включения антидепрессантов не дает успеха. И лишь после распознавания депрессии и применения амитриптилина (50—150 мг в сутки), азафена (100—200 мг в сутки), пиразидола (50—300 мг в сутки) у больных улучшается состояние.

Иногда психопатоподобный фасад скрывает атипичные маниакальные синдромы, распознавание которых после применения лития карбоната, карбамазепина (финлепсина) позволяет добиться успеха.

Ранняя диагностика развития депрессии имеет особое значение при лечении приступообразной шизофрении нейролептическими средствами (Г. Я. Авруцкий, 1962, и др.). Тем не менее выявление депрессогенных тенденций выхода из приступа шизофрении и своевременное применение антидепрессантов в таких случаях остается актуальной проблемой. Нередко продолжающееся лечение нейролептическими средствами способствует фиксации депрессивного аффекта с выраженностью его апатического радикала, имитирующего процессуальный дефект.

Особые трудности возникают при выявлении затяжной депрессии на фоне хронического экстрапирамидного синдрома у больных, длительно принимавших нейролептические средства, особенно аминазин. Апатический фасад клинической картины скрывает монотонную депрессию. И лишь более детальный анализ состояния позволяет выявить признаки болезненной психической анестезии, требующей применения антидепрессантов.

Прекращение терапии нейролептическими средствами, назначение антидепрессантов, ноотропных препаратов, одномоментная отмена психотропных средств способствуют обрыву указанных затяжных атипичных депрессий.

Еще более сложно своевременно выявить атипичный депрессивный аффект в структуре сложного психоза (речь идет о ранней диагностике и лечении депрессивно-параноидных состояний). Типичная картина этих расстройств с тоской, тревогой, бредом виновности, ложными узнаваниями, а также фантастическим депрессивным бредом (синдромом Котара) не представляет сложностей для ранней диагностики.

Однако в последние годы в связи с явлениями патоморфоза чаще встречаются атипичные депрессивно-бредовые переживания, в структуре которых депрессия выражена не столь отчетливо. При этом на передний план выступают бредовые переживания как депрессивного (несостоятельности, осуждения, виновности), так и недепрессивного содержания (отношения, ревности, преследования и т. п.) или стертая редуцированная депрессия сочетается с галлюцинозом (псевдогаллюцинозом) осуждающего содержания.

Ранняя диагностика острых бредовых и галлюцинаторно-бредовых состояний и своевременное лечение обычно не вызывают затруднений. Аффект тревоги, растерянности, острый интерпретативный и образно-чувственный бред, явления инсценировки, психические автоматизмы и другие признаки типичного острого психотического состояния определяют возможности ранней диагностики и адекватной интенсивной терапии с применением нейролептических препаратов, обладающих, наряду с глобальным антипсихотическим влиянием, избирательным действием на галлюцинаторно-параноидную симптоматику (галоперидола, трифтазина, трифлуперидола, или триседила, и др.), в сочетании с седативными нейролептическими средствами: аминазином, левомепромазином (тизерцином).

В связи с патоморфозом течения эндогенных психозов в последние годы значительно чаще, чем описанные выше состояния, наблюдаются подострые бредовые (галлюцинаторно-бредовые) состояния, которые характеризуются сравнительно упорядоченным поведе-

нием больного, отсутствием или малой выраженностью аффекта тревоги, страха, растерянности. Хотя бредовые переживания иногда имеют тенденцию складываться в определенную систему, однако не столь отчетливо проявляются в поведении больного. О наличии болезненных расстройств можно судить либо по рассказу больных, либо по данным объективного анамнеза.

Своевременное распознавание острых галлюцинаторно-бредовых состояний дает возможность в первую очередь устранить возбуждение и острые аффективные нарушения, для чего внутримышечно вводят аминазин и тизерцин. Начальная разовая доза препарата — 25—100 мг, суточная — 75—200 мг. Этого при своевременном назначении лечения бывает достаточно для купирования тревоги, возбуждения, нормализации поведения. Часто, по мере редукции аффективных признаков синдрома, наблюдаются обратное развитие процесса и бредовые переживания.

Однако обратное развитие процесса может быть неполным, как бы приостанавливается, несмотря на продолжающуюся терапию. Раннее выявление тенденций к неполной редукции имеет особое значение, ибо именно в таких случаях возникают затяжные подострые состояния, резистентные к терапии. Поэтому надо повысить дозы нейролептических препаратов антипсихотического действия (галоперидола, трифтазина и др.), изменить способ их введения (внутримышечно, внутривенно капельно и др.). Если наблюдаются депрессивные тенденции, необходимо назначить антидепрессанты.

Следует также проводить динамическое клиническое наблюдение, чтобы своевременно обнаружить формирование затяжных приступов или переход приступообразного течения в непрерывное и назначить соответствующее лечение.

Когда речь идет о затяжном характере состояния в рамках приступообразного течения, целесообразна альтернативная тактика непрерывной терапии нейролептическими средствами (одномоментная отмена психотропных средств, зигзагообразная терапия нейролептическими препаратами).

В случаях раннего распознавания перехода процесса в непрерывный (систематизация бреда, усложнение психических автоматизмов, кристаллизация параноидного синдрома) можно говорить о наращивании доз нейролептических средств, замене их более интенсивно действующими: трифлуперидолом (триседилом), тиопроперазином (мажептилом), пипортилом и др., а также о переходе к инсулинокоматозной терапии для сдерживания прогредиентности процесса. Перспективно внедрение в практику форсированного метода инсулинокоматозной терапии (Г. Я. Авруцкий и соавт., 1984), так как этот метод при адекватном его применении, основанном на ранней нозологической и синдромологической диагностике, позволяет быстро достичь обрывающего антипсихотического эффекта в связи с возможностью формирования инсулиновой комы в первые дни лечения. Инсулин назначают внутривенно капельно (200—300 ЕД инсулина, растворенного в 400 мл изотонического раствора натрия хлорида, вводят со скоростью 15—16 капель в минуту). Быстро наступающее действие инсулинокоматозной терапии, обрывающее психоз, имеет особое значение при формировании прогредиентных тенденций, ранняя диагностика которых (с вытекающей из этого своевременной терапевтической тактикой) способствует предотвращению хронификации процесса, стабилизации психопатологических расстройств и углубления дефекта.

При непрерывнотекущей параноидной шизофрении актуальность ранней диагностики особо возрастает, так как своевременное распознавание начальных признаков обострения дает возможность купировать их амбулаторно. Проведенными в последние годы исследованиями установлено, что особое значение имеет своевременное начало купирования рецидивов и обострений у больных шизофренией и лечение их в амбулаторных условиях.

В типичных случаях раннее распознавание обострений параноидной шизофрении обычно не представляет больших затруднений. Однако в связи с явлениями лекарственного патоморфоза, обусловленного длительным, почти непрерывным приемом нейролептических средств, обострения параноидной шизофрении носят редуцированный стертый характер и проявляются нередко при внешне упорядоченном поведении больных. Ранняя диагностика обострений в таких случаях основывается на динамическом анализе состояния больного с учетом современных данных о редуцированном характере бредовых состояний с возможностью частичной критики и диссимулятивных форм поведения.

Практическое значение ранней диагностики таких состояний трудно переоценить в плане возможного своевременного их купирования и предотвращения госпитализации больных путем интенсификации амбулаторной терапии (повышение доз галоперидола или трифтазина, их парентеральное введение).

Ранняя диагностика кататонических и кататоно-гебефренных состояний при очерченности их клинического выражения не представляет затруднений. Однако при редуцированных неразвернутых вариантах, часто наблюдаемых в последнее время, терапия этих расстройств требует уточнения характера клинической картины.

Прежде всего, речь идет об участившихся в последние годы начальных стертых, вялых вариантах фебрильной кататонии. В таких случаях первые признаки заболевания характеризуются проявлениями «малой кататонии» (застываниями, парамимией, элементами стереотипии и пропульсивности), а также соматовегетативного аллергического дисбаланса. И лишь спустя 3—6 дней — 2—3 нед формируется типичная картина гипертоксической шизофрении. Раннее распознавание начальных проявлений подобных состояний, проведение массивной инфузионно-дезинтоксикационной терапии, вегетостабилизирующих мероприятий по нормализации водно-солевого обмена (Г. Я. Авруцкий и соавт., 1984) позволяют оборвать начинающийся фебрильный приступ или в значительной мере облегчить его течение.

Приведенные выше данные свидетельствуют о том, что психофармакотерапию можно эффективно использовать лишь в том случае, если дана правильная и своевременная клиническая оценка состоянию больного. Именно такой подход обеспечивает максимальную эффективность интенсивного лечения больных шизофренией, основывающегося на раннем распознавании клинических особенностей болезни и определении прогноза ее течения.

Максимальное ускорение терапевтического воздействия имеет значение для обрыва психотических состояний в начальных стадиях, а также для более благоприятного последующего течения болезни. Обрыв острого психоза в целях значительного сокращения времени пребывания больного в психоти-

ческом состоянии способствует максимально раннему проведению социально-реабилитационных мероприятий.

При такой системе лечения, предусматривающей на основе ранней диагностики максимально быстрое выведение больного из психоза, удается в значительной мере предотвратить наступление комплекса отрицательных последствий заболевания, который включают в понятие «госпитализм» и проявляется в формировании вторично усвоенных форм поведения (J. Glatzel, 1967), в утрате навыков социально-трудовой деятельности, усугублении процессуального апатоабулического дефекта вследствие длительной изоляции больного и его бездействия.

ПСИХОТЕРАПИЯ НА РАННИХ ЭТАПАХ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ (ЗНАЧЕНИЕ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ)

В руководствах по психотерапии (П. И. Буль, 1974; под ред. В. Е. Рожнова, 1974, 1979, 1985; А. П. Слободяник, 1977; Б. Д. Карвасарский, 1985; S. Kratochvil, 1974; O. Condás и соавт., 1985) вопрос о важности ранней диагностики психических расстройств для проведения психотерапии специально не рассматривается, хотя значение его для лечебной практики бесспорно.

Инициальные психопатологические расстройства обнаруживают при обследовании пациентов с помощью клинического метода, дающего возможность определить в единстве статику и динамику заболевания. При расспросе больного между ним и врачом устанавливается психотерапевтический контакт. Психотерапия общения способствует эмоциональному и информационному воздействию на больного. Первый психотерапевтический контакт предусматривает убеждение и внушение, направленные на максимально полное выявление болезненных переживаний, особенностей расстройств, личностных свойств больного.

Психотерапевтический контакт при начальной эпилепсии дает возможность выявить у больного некоторую замедленность психических процессов и трудность переключения, полярность аффекта, известную инфантильность суждений. Обнаружив снижение психической продуктивности, вычурность интересов больного, врач ищет данные об изменившемся поведении, «лени», недостатке волевой активности (об этом часто сообщают родители больного) в инициальный период шизофренического процесса. Псевдоневрастеническая симптоматика при сосудистой патологии сочетается с нарушением запоминания, фиксации, избирательной репродукции.

В ранней диагностике психических заболеваний важную роль играет выявление и определение характера психогении, о которой нередко нет указаний в анамнезе, что приводит к расширительной диагностике эндогенных заболеваний. Трудности выявления психогении могут быть обусловлены позицией как больного, сознательно или бессознательно скрывающего психическую травму или недооценивающего ее значение, так и близких ему людей, либо не знающих о ней, либо предпочитающих умолчать о ситуации, которая, по их мнению, бросает тень на репутацию больного.

Установление психотерапевтического контакта в значительной мере способствует выявлению такого рода «латентных» психогений. Психотерапевт

должен умело, помня об опасности ятрогении, определить психогению, учитывая при этом особенности присущих больному и его окружению морально-этических установок. В некоторых случаях психогению обнаруживают с помощью специальных методов, например гипноза, гипнокатарсиса. При оценке психогении следует быть очень осторожным, так как нередко в дебюте эндогенных заболеваний (шизофрении, циркулярной депрессии) сами больные пытаются ее утрировать. Поэтому при оценке психогении следует учитывать такие факторы, как преморбидные особенности личности больного, характер и степень выраженности присущих ему личностных реакций, отражение психической травмы в структуре болезненных переживаний.

М. С. Лебединский (1971), назначая психотерапию при обнаружении вызвавшей невроз психической травмы, большое внимание обращал на «перестройку» отношения больного к травмирующим обстоятельствам, изменение его самооценки и самосознания, оценки вызвавших психогению обстоятельств, на выработку возможных компенсаций и замещений в жизни больного, в его интересах и потребностях. Задача психотерапевта заключается и в том, чтобы помочь больному более правильно соотнести ценность потерь, вызвавших невроз, с тем, что он теряет в связи с болезнью. В то же время М. С. Лебединский отмечал, что далеко не всегда эти задачи можно реализовать в острый период после воздействия психической травмы, когда больной часто еще не в силах пойти по нужному пути для ее преодоления. Однако в таких случаях выжидание не может быть длительным.

При длительном, протрагированном течении психической травмы, при наслоении друг на друга нескольких психогений значительно снижается доступность больных психотерапевтическому воздействию. Если психогенные реакции, особенно в начальных своих проявлениях, поддаются психотерапии, то с течением времени патогенетические механизмы невроза приобретают все большую ригидность, становятся фиксированными и эффективность психотерапии (это относится не только к неврозам, но и к неврозоподобным состояниям различного генеза, в том числе психосоматического) постепенно снижается, приближаясь к нулю при протрагированных психопатологических состояниях, особенно при ипохондрическом развитии личности.

Если больной осознал свое состояние как болезненное, то первая беседа врача с ним должна быть направлена на его успокоение, создание оптимистической лечебной перспективы, уверенности в действенной врачебной поддержке. При расспросе больного о его занятиях, отношениях с близкими, склонностях, особенно ярких эпизодах биографии психотерапевтически фиксируются положительные стороны личности больного, его окружения, все, что может помочь ему обрести уверенность в обратимости болезненного состояния.

Проявления психического заболевания отражают личностные особенности больного. Их исследование расширяет диагностические возможности и способствует дифференцированному построению психотерапии. Так, о значении структуры личности больного в патогенезе и психотерапии неврозоподобных состояний свидетельствуют проведенные нами совместно с Г. С. Григоровой (1976) исследования с помощью проективной методики Розенцвейга, позволяющей судить об уровне фрустрационной толерантности больного, о его способности к трезвой, адекватной оценке ситуации и определению путей оптимального ее разрешения, не вызывающих конфликта. Известно, что в происхождении невротического симптомокомплекса наряду с хрони-

ческими психогенно-травмирующими воздействиями имеют значение и истощающие соматогенные влияния, в том числе и органические инфекционно-токсические процессы. Воздействие психогенных и соматогенных факторов на личность ускоряет декомпенсацию. Группа неврозоподобных состояний шире группы неврозов, однако феноменологические проявления их сходны. Соответственно и при построении на ранних этапах лечения психотерапевтического процесса необходимо учитывать общность и различия патогенетических механизмов. Анализируя с указанных позиций результаты исследования, мы обнаружили у больных с неврозоподобными состояниями более низкую, по сравнению со здоровыми лицами, оценку групповой конформности (GCR). Величина GCR рассматривается как показатель индивидуальной адаптации личности к социальному окружению. Низкий процент GCR свидетельствует о высокой частоте конфликтных отношений со средой, характерных для больного.

Анализ направленности и типа реакций показал, что у больных преобладают экстрапунитивные реакции, носящие характер осуждения внешней причины фрустрации, требования к окружающим разрешения ее. Наибольшее число экстрапунитивных реакций у больных, страдающих астенодепрессивными неврозоподобными расстройствами, согласуется с клиническими наблюдениями. Так, выраженность депрессии невелика, склонности к самообвинению у этих больных не выявляют. Интрапунитивные реакции, направленные на самого себя, характерны для больных с неврозоподобными состояниями, с преобладанием в клинической картине симптомов тревожной мнительности, навязчивостей, снижения чувства реальности. Эти больные берут на себя в эксперименте ответственность за исправление фрустрационной ситуации.

Представляет интерес преобладание импунитивных реакций у больных с неврозоподобными расстройствами, развившимися у психопатических личностей. Фрустрационную ситуацию они рассматривают как малозначимую, доступную исправлению, не связанную с чьей-либо виной. В данном случае обследуемые больные делают попытку уйти от разрешения фрустрационной ситуации. У больных этой же группы отмечается повышение частоты «самозащитного» типа реакций, при которых главную роль в ответе играет защита себя, своего Я, что свидетельствует о слабости личности и согласуется с данными клинических наблюдений.

Повышение «препятственно-доминантного» типа реакции обнаружено у больных с психастеноподобной симптоматикой, что является показателем высокой степени фрустрирующего влияния препятствия на больного. У этих больных наиболее редко наблюдается «упорствующий» тип реакции, когда ответ больного направлен на разрешение ситуации. «Упорствующий» тип реакции наиболее адекватен, частота его появления свидетельствует о том, в какой степени обследуемый больной может разрешить фрустрационную ситуацию.

«Упорствующий» тип реакции чаще всего отмечался у больных, в клинической картине заболевания которых преобладали неврастенические симптомы, что связано со сравнительно длительным существованием фрустрационной ситуации, приводящей больных этой группы к адекватной направленности поисков путей ее разрешения. Эти данные позволяют индивидуализировать предложенную нами (Л. И. Завилянская) методику тренировки

фрустрационной толерантности, заключающуюся в моделировании по методу «последовательного приближения» фрустрационных ситуаций с психотерапевтическим их разрешением в процессе тренировки.

Таким образом, полученные данные способствуют пониманию психогенеза заболевания и особенностей структуры личности и тем самым помогают целенаправленно строить комплекс психотерапевтических мероприятий при наличии начальных болезненных проявлений.

При исследовании психопатологической картины, наблюдающейся на ранних стадиях неврозоподобных состояний при ишемической болезни сердца, мы (Л. И. Завилянская, Е. Н. Ревенок, 1977) обращали внимание на особенности личности больных в прошлом и характер личностных изменений, привнесенных болезнью. У больных была выявлена преморбидная личностная акцентуация с преобладанием таких черт, как эмотивность, склонность к дистимическим проявлениям, тревожность. В начале заболевания отмечалось заострение этих личностных особенностей, а в дальнейшем на ранних этапах болезни — присоединение тенденции к депрессивным формам реагирования, застреванию аффекта. Существенно меняется значимость раздражителей внешней среды для больного. Нередко эта значимость патогенных психотравмирующих факторов связана с индивидуально-личностными особенностями больного, присущим ему кругом интересов и системой отношений с окружающими. Значимыми, патогенными становятся факторы, которые прежде были для больного индифферентными. Возрастает сенситивность по отношению к различного рода воздействиям на организм больного, его психическую деятельность, чем можно объяснить повышенную травмоцептивность больных ишемической болезнью сердца. Клинически это проявляется в астенодепрессивных, астенофобических, астеноипохондрических синдромах. В происхождении наблюдающихся при ишемической болезни сердца неврозоподобных состояний играет роль сочетание неблагоприятных факторов: соматогении, преморбидной личностной предрасположенности, влияния на ранних этапах болезни обусловленных ею ограничений, изменения сферы интересов.

Планомерное психотерапевтическое воздействие вначале носит седативный, регулирующий характер, направлено на разубеждение больного в его опасениях. Отмечается обратимость заболевания, преходящий характер приступов. Для психотерапевтического опосредования анализируют все состояния улучшения самочувствия, отмечаемые больными. При гипносуггестии в формулировки вводят успокаивающие и ободряющие компоненты, подчеркивают благотворное влияние гипнотического сна на нормализацию нейрососудистой регуляции. Дальнейший этап, направленный на устранение фобической и ипохондрической симптоматики, включает тренировку фрустрационной толерантности с моделированием фрустрационных ситуаций и последующим их разрешением при участии психотерапевта в обстановке психотерапевтического сеанса. Психотерапевтическую тактику, напоминающую описанную, используют на ранних этапах психических расстройств, возникающих в связи с нейроинфекциями.

Дифференциальная диагностика в тех случаях, когда в начале заболевания наблюдается острая экзогенная по своим клиническим проявлениям реакция, опирается на клиническое и лабораторное выявление астении. Известны случаи катамнестически подтвержденной шизофрении, дебютиро-

вавшей в связи с острой инфекцией. Наличие стойкого выраженного астенического симптомокомплекса характерно для психических нарушений, возникающих после острого периода нейроинфекции. При этом астению рассматривают как «переходный» симптом, имеющий относительно благоприятное прогностическое значение. Нередко отмечается своеобразное «усложнение» астенического синдрома, приобретающего форму астенодепрессивного, астеноманиоформного, астеноипохондрического симптомокомплексов. Для начальных проявлений шизофрении астеническая симптоматика не характерна. Авторы, описывающие астенические состояния при шизофрении, исходят из субъективной картины болезни, не сопоставляемой с данными объективных исследований. Тщательное экспериментально-психологическое обследование больных шизофренией с астеноподобной симптоматикой показывает, что у них отсутствуют характерные для астенических состояний признаки, в первую очередь явления повышенной истощаемости. Особое значение приобретает установление характера «переходного» синдрома при экзогенном заболевании.

При астеническом «переходном» синдроме прогноз оказывается различным в зависимости от характера астении — гипер- или гипостенического ее типа. Как неблагоприятные в прогностическом отношении можно рассматривать «переходные» синдромы амнестически-парамнестического, псевдопаралитического, эпилептиформного типов, в известной мере — психосенсорные. Назначая психотерапию больным шизофренией, следует ориентироваться не только на основные симптомокомплексы заболевания, но и прежде всего на его нозологическую сущность, присущие шизофреническому процессу патогенетические механизмы, особенности патокинеза. Психотерапевтическая тактика при наличии психогенных симтомов, обусловленных личностной реакцией на заболевание, в период начальных проявлений шизофрении отличается своеобразием.

В клинике в начальный период шизофрении наблюдается своеобразный симптом «поиска поддержки», отражающий личностную реакцию пациента на заболевание, являющуюся выражением присущих этому периоду болезни астеноподобных, ананкастических и депрессивных признаков.

Симптом «поиска поддержки» заключается в том, что больной обращается к окружающим с навязчивой просьбой рассеять его опасения, связанные с болезнью, изменением его положения в семье и коллективе. Получив успокаивающий ответ, через некоторое время больной снова задает тот же вопрос. При этом отмечают элементы стереотипии в повторяемых вопросах: «Это ничего?», «Ты на меня не сердишься?», «Все будет в порядке?» Клинический анализ симптома свидетельствует о его сложности, а также о роли в его образовании, наряду с психогенными, шизофренических патогенетических механизмов. Наблюдаются утрирование повышенной внушаемости при низкой ретенции внушения, связанная со снижением активности астеноподобная симптоматика, амбивалентность и наклонность к стереотипии, заставляющие больного повторно обращаться за поддержкой. Психотерапия способствует уменьшению аффективного напряжения, смягчению опасений, стимулирует в некоторой степени психическую активность, препятствует аутистической позиции больного. Существенное значение имеет психотерапевтическое изменение системы оценок больного. Психотерапевтическое воздействие направлено на инкапсуляцию навязчивых страхов, ипохондри

ческих переживаний больного, «перекрывание» их стимуляцией интересов больного, облегчением адаптации, налаживанием контактов.

Симптом «поиска поддержки», по нашему мнению, является попыткой самокомпенсации личности в начальной стадии шизофренического процесса, и лечение оказывается успешным при учете приспособительной защитной тенденции такой личностной реакции на болезнь.

Вопросы ранней диагностики заболевания неотделимы от «скорой» психотерапевтической помощи больным (Л. И. Завилянская, 1966; М. С. Лебединский, 1971). Среди мероприятий, направленных на оказание «скорой» психиатрической помощи, определенное место следует отвести неотложной психотерапии, которая имеет свои методические принципы, основывающиеся на знании клиники, медицинской психологии и физиологических механизмов возникновения и устранения психопатологических симптомов. Неотложная психотерапия — это не короткая и не всегда одномоментная психотерапия. В подавляющем большинстве случаев неотложным является лишь начало лечения. Далее все зависит от характера заболевания, состояния пациента и его индивидуальных качеств. В начале лечения при неотложной психотерапии можно использовать любые психотерапевтические методы. Применение метода обусловлено особенностями случая. Целесообразно разъяснить больному, почему возникла болезнь. Неотложную психотерапию назначают тогда, когда психопатологическое состояние развивается на протяжении короткого времени, например состояние истерического характера. Нередко это соматическое выражение истерических реакций в виде каких-либо моносимптомов: мутизма, амавроза, гемианопсии, паралича, анестезий, рвоты и т. д. Данные симптомы купируют гипнотическим внушением, иногда используют косвенное внушение с применением медикаментов или физиотерапевтических процедур.

При моносимптоматических проявлениях истерии не следует прекращать лечение до тех пор, пока симптом не исчезнет окончательно. После этого необходимо проводить профилактически направленную психотерапевтическую работу.

Нам приходилось применять неотложную психотерапию при остро возникших психастенических реакциях. Эти реакции чаще всего проявляются в виде фобических симптомообразований, навязчивых сомнений. В ряде случаев они бывают психогенного происхождения, у некоторых больных психастенические проявления выступают в дебюте эндогенных психозов. Неотложная психотерапия в первом случае эффективна, во втором — облегчает состояние, позволяет установить с больным психотерапевтический контакт, в большой мере способствует ранней и дифференциальной диагностике.

При психогенной травматизации, явившейся причиной суицидальной попытки, при депрессивных состояниях, возникших вследствие личных потрясений, неотложное применение гипноза оказывается малоэффективным. Лучший эффект в таких случаях дает психотерапия выслушиванием, однако если психотерапевт «ведет» высказывания больного, стремится изменить его позицию по отношению к психотравмирующим обстоятельствам. Еще более эффективна неотложная психотерапия, если ее своевременно назначают больному при суицидальных намерениях (активно предупреждает попытку к самоубийству).

Значение неотложной психотерапии состоит не только в том, что она

одномоментно снимает болезненный симптом или облегчает состояние больного, но и в том, что она является первым шагом в предупреждении психопатологических развитий после болезненных реакций. Психотерапевтическое вмешательство на ранних этапах психических заболеваний является одним из методов общих программ реабилитации больных, и его, как правило, применяют на фоне терапии биологического и социально-трудового воздействия.

ЗНАЧЕНИЕ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ДЛЯ ТРУДОВОГО ПРОГНОЗА

Клинический и соответственно трудовой прогноз при психических заболеваниях определяется в значительной мере патогенетическими механизмами того или иного заболевания. Вместе с тем существенную роль в оценке трудового прогноза и возможности врача оказывать активное положительное влияние на динамику трудоспособности больных играют ранняя диагностика и своевременное лечение психических заболеваний, которые в дальнейшем в большой степени определяют благоприятный или неблагоприятный трудовой прогноз.

Это относится в равной мере ко всем нозологическим формам, однако при каждом заболевании наблюдается ряд особенностей ранней диагностики, которые будут отражены в дальнейшем изложении, основанном на ретроспективном изучении историй болезни и экспертно-медицинской документации больных, признанных инвалидами в связи с различными психическими заболеваниями (главным образом, шизофренией, маниакально-депрессивным психозом, эпилепсией).

Среди психических заболеваний, приводящих к стойкому снижению трудоспособности и инвалидизации больных, наибольший удельный вес занимает шизофрения. Вследствие аморфности и неоднородности симптомов шизофрении, особенно в начальный период, врачи-психиатры допускают много диагностических ошибок, приводящих к недооценке тяжести состояния больных и несвоевременному активному лечению, что ухудшает трудовой прогноз и приводит больного к инвалидности. Особенно много диагностических ошибок в начальный период шизофрении возникает в связи с переоценкой отмеченных в анамнезе больных экзогенно-органических вредностей. Часто это относится и к закрытым черепно-мозговым травмам. В таких случаях нередко считают, что психопатологическая симптоматика обусловлена травмой, и поэтому картину болезни ошибочно трактуют как посттравматический астенический синдром с дополнительными включениями (ипохондрическими, психопатоподобными и др.). При этом недостаточно учитывают общеизвестное положение о том, что динамика посттравматической симптоматики имеет преимущественно регредиентный характер, в то время как даже в начальной стадии шизофрении или при ее вялом течении сразу же становится очевидной тенденция к прогредиентности.

Нерезко выраженная психопатологическая симптоматика (нарушение мышления, элементарные галлюцинации, паранойяльность) является основой клинической картины заболевания и определяет нозологическую диагностику. Таким больным нередко на протяжении ряда лет назначают дегидра-

тационную и общеукрепляющую терапию, а в дальнейшем, в связи с отсутствием эффекта от лечения и постепенным ухудшением состояния с прогрессирующим снижением трудоспособности, направляют на ВТЭК для освидетельствования, чаще всего с диагнозом посттравматического астенического синдрома. При этом у них определяют не астенический, а апатический или даже апатико-абулический синдром, что свидетельствует о наличии признаков постпроцессуального дефекта психики. Естественно, что при своевременном лечении больных можно достичь полного или хотя бы частичного сохранения трудоспособности.

Неправильно оценивают при этом ипохондрический и психопатоподобный синдромы. Так, нередко при посттравматическом ипохондрическом синдроме отмечаются постепенное нарастание поглощенности больных состоянием своего здоровья, умножение числа жалоб со все более вычурным содержанием и появлением сенестопатий, тенденция к своеобразной, неадекватной трактовке своего состояния. Постепенно появляются признаки аутизма и эмоционального отупения. Это свидетельствует о прогредиентном характере заболевания с нарастанием клинической симптоматики, свойственной ипохондрической форме шизофрении. Сказанное относится и к психопатоподобному синдрому, так как у некоторых больных отмечается нарастание психопатоподобной симптоматики, причем аффективные реакции больных носят часто неадекватный (и в количественном, и в качественном отношении) характер и принимают в ряде случаев паранойяльный оттенок с нарастающим аутизмом. Это приводит к снижению трудоспособности, особенно у лиц, работа которых связана с повышенным риском и индивидуальной ответственностью за здоровье, жизнь и безопасность людей (например, у водителей, диспетчеров, хирургов и др.). Однако в таких случаях нередко в течение ряда лет диагноз и методы лечения не меняются, и при окончательном формировании постпроцессуального психопатоподобного дефекта с утратой трудоспособности больным определяют инвалидность II группы.

Допускаются ошибки, связанные с установлением больным, перенесшим ранее закрытую черепно-мозговую травму, диагноза посттравматического психоорганического синдрома со снижением интеллекта. Особенно выраженное снижение интеллекта после закрытых черепно-мозговых травм наблюдается не так часто, и такие диагностические ошибки отмечаются обычно при вялотекующей шизофрении. Нередко неадекватные поступки и высказывания больных, вытекающие из нарушений мышления и аутизма, неправильно трактуют как снижение интеллекта в связи с перенесенной ранее черепно-мозговой травмой.

Роль закрытой черепно-мозговой травмы (о получении травмы есть указания в отдаленном анамнезе больных) нередко преувеличивают, а сам факт травмы неправомерно устанавливают не на основании медицинской документации, а лишь со слов больных, что в дальнейшем в практике врачебно-трудовой экспертизы приводит к необоснованным рентным притязаниям больных.

Аналогичные ошибки допускают в отношении необоснованной диагностики (при шизофрении) других органических поражений головного мозга (энцефалита, арахноидита и т. п.). В таких случаях за основу принимают наличие в анамнезе гриппа, жалоб на головную боль и т. п., а в не рологи-

ческом статусе — незначительных рассеянных органических микрознаков. Разнообразные аморфные жалобы и неадекватные действия больных трактуют как проявления стойкой астении церебрально-органического генеза либо снижения интеллекта. На протяжении ряда лет такие больные получают под наблюдением невропатологов соответствующее установленному диагнозу лечение, в то время как происходит постепенное нарастание специфического психического дефекта. В конечном итоге значительному контингенту таких больных устанавливают инвалидность II группы.

Встречаются также случаи, когда больным вялотекущей шизофренией вследствие их неадекватного поведения устанавливают даже диагноз олигофрении, в связи с чем лечения им вообще не назначают, и лишь спустя ряд лет, уже при освидетельствовании их ВТЭК, становится очевидным, что ведущим в структуре клинической симптоматики является постпроцессуальный дефект с нарушением эмоций и воли, а не снижение интеллекта. При этом не учитывают, что до определенного периода физическое и умственное развитие больных протекало нормально и лишь затем появились заметные сдвиги в их психическом состоянии и поведении.

Нередко отмечается и переоценка значения различных соматических заболеваний, и причиной психических нарушений ошибочно считают любое соматическое заболевание. При этом игнорируют тот факт, что психические нарушения ни по своему характеру, ни по тяжести, ни по динамике не соответствуют выявленным у больных соматическим заболеваниям. Терапия в таких случаях направлена главным образом на соматическую патологию и, независимо от степени эффективности такого лечения и уменьшения признаков соматического заболевания, психопатологическая шизофреническая симптоматика постепенно нарастает. Диагноз шизофрении устанавливают с большим опозданием, целенаправленное лечение своевременно не проводят, что и определяет в дальнейшем неблагоприятный трудовой прогноз.

Говоря о переоценке различных факторов в анамнезе больных шизофренией, следует подчеркнуть, что различным психогениям необоснованно уделяют чрезмерное внимание. Так, любые неблагоприятные ситуации, более или менее значительные стрессы воспринимают как непосредственную причину развития реактивного параноида. При этом не учитывают, что те или иные (и притом нередко более масштабные) стрессы можно выявить в анамнезе любого человека и что развивающаяся симптоматика ни во времени, ни по структуре, ни по динамике не увязывается с психической травмой, а если между ними и имеются некоторые тематические корреляции, то по мере прогрессирования заболевания они исчезают и психопатологическая симптоматика приобретает аутохтонный характер. В указанных случаях наблюдается тенденция к упрощенной трактовке причин и проявлений психопатологической симптоматики со стремлением обязательно найти психологически понятные связи между параноидным синдромом и психической травмой в анамнезе. Конечный исход в таких случаях в плане трудового прогноза также оказывается неблагоприятным, тем более что лечение не является целенаправленным.

Во всех перечисленных случаях вследствие тенденции к однолинейной диагностике психиатры настолько концентрируют внимание на каком-либо одном факторе, что недостаточно учитывают наследственную отягощенность, особенности личности больного в преморбидный период и др. Это положение

относится и к больным шизофренией, у которых в анамнезе отмечается злоупотребление алкоголем. В таких случаях анамнез ограничивается в основном кругом вопросов, связанных со злоупотреблением алкоголем, что приводит к недооценке психопатологической симптоматики, характерной для шизофрении. В то же время при углубленном изучении анамнеза обычно выясняется, что злоупотребление алкоголем носит у этих больных вторичный характер (для снятия тревоги, страха, депрессии и т. п.).

Большой удельный вес среди больных шизофренией, диагноз которым установлен со значительным опозданием, в практике врачебно-трудовой экспертизы занимают лица с неврозоподобными синдромами. Известно, что шизофрения часто дебютирует неврозоподобной симптоматикой, которая при вялом течении процесса может определять клиническую картину на протяжении ряда лет. В большинстве случаев таким больным длительное время ошибочно ставят диагноз невроза, что и определяет лечебную тактику. Между тем уже в начальный период заболевания наблюдаются признаки, позволяющие уточнить диагноз. Так, при заболевании, ошибочно диагностируемом как неврастения, обращает на себя внимание прежде всего длительный и упорный или рецидивирующий характер симптоматики с тенденцией к прогредиентности (при отсутствии отчетливых психогенных факторов). Внимательно изучая клиническую симптоматику, у ряда таких больных можно обнаружить не столько явления астении с утомляемостью и раздражительной слабостью, сколько апатию с потерей интереса ко всякой деятельности, стремление избежать общения с людьми, мотивируемые слабостью, но фактически свидетельствующие о наличии явлений аутизма. Больные при этом жалуются на затруднения в подборе слов, ощущение обрыва мыслей, пустоты в голове, на то, что они плохо воспринимают речь окружающих, не могут сформулировать свои мысли, хотят сказать одно, а говорят почему-то другое или даже прямо противоположное, то есть у них отмечаются проявления синдрома Кандинского — Клерамбо. Смену в структуре заболевания гиперстенического синдрома гипостеническим в ряде случаев врачи воспринимают как признак эмоционального оскудения.

Больные неврастенией часто жалуются на половую слабость, тогда как больные шизофренией, протекающей с неврастеноподобной симптоматикой, приходят к заключению о своей сексуальной неполноценности путем чтения литературы и размышлений. У некоторых больных наблюдаются явления дисморфомании (в сфере половых органов). Нередко у таких больных отмечаются также элементарные слуховые, обонятельные и тактильные галлюцинации, которые либо остаются за пределами внимания врачей, либо трактуются ими как случайные ощущения, не имеющие диагностического значения. В таких случаях лечение, направленное лишь на снятие астении, способствует прогрессированию психического заболевания и развитию типично шизофренического дефекта с неблагоприятным трудовым прогнозом.

В ряде случаев при ошибочном диагнозе истерии с самого начала отмечаются чрезвычайная яркость и гротескность симптоматики, ее фактическая независимость от психогенных факторов, элементарные галлюцинации, паранойяльность, тенденция к прогредиентности. Характерно, что даже при появлении отчетливых симптомов, свидетельствующих о развитии шизофрении, истериформная симптоматика длительное время сохраняется в структуре

клинической картины и внешне как бы маскирует признаки основного заболевания.

Нередко шизофрения дебютирует выраженным обсессивным синдромом (C. Pascal, 1911). У больных при этом навязчивые явления носят чрезмерно абстрактный характер и лишены психогенной основы, что дает возможность подозревать развитие шизофрении. Однако нередко больным продолжают назначать лечение по поводу невроза, что и определяет неблагоприятный трудовой прогноз. Часто при этом не обращают внимания на прогрессирующее обрастание навязчивых явлений нелепыми, стереотипными ритуальными действиями, усложняющими клиническую картину, что свидетельствует о развитии шизофрении. Наконец, важным и для уточнения диагноза, и для оценки трудового прогноза фактом является не только усиление тех или иных навязчивых явлений, но и их прямое влияние на поведение больных и на их трудоспособность. Так, некоторые больные с агорафобией совсем перестают выходить из дому, больные с айхмофобией полностью отказываются от приема пищи, лица, страдающие эрейтофобией, избегают общения с людьми. Однако на такие изменения в поведении больных врачи не всегда обращают внимание, а следовательно, не уточняют диагноз и не назначают более активное лечение, в результате чего у многих больных рано наступает стойкая утрата трудоспособности.

Особо следует остановиться на ипохондрической форме шизофрении, ибо такие больные в практике врачебно-трудовой экспертизы занимают наибольший удельный вес среди лиц с поздно диагностируемой шизофренией.

При развитии ипохондрической шизофрении с бредовым синдромом диагноз обычно не вызывает затруднений, однако намного чаще наблюдается небредовая ипохондрическая шизофрения с медленным течением (С. И. Консторум и соавт., 1935; Я. П. Фрумкин, И. Я. Завилянский, 1958).

В некоторых случаях заболевание начинается остро, протекает по типу ипохондрического раптуса, а в дальнейшем оно принимает вялотекущий характер. Врачи при этом ошибочно ставят диагноз невроза с ипохондрическим синдромом, хотя острое начало шизофрении с тревогой, страхом и внезапным бредовым озарением (в анамнезе) свидетельствует не о неврозе, а о процессуальном психическом заболевании.

Наиболее часто ипохондрическая шизофрения начинается постепенно и малозаметно, в ряде случаев на фоне той или иной соматической патологии, что на протяжении длительного времени дезориентирует врачей, и больные остаются под наблюдением терапевтов или невропатологов. Между тем течение заболевания является медленным, вялым, непрерывным, с постепенным нарастанием обильных неопределенных, полиморфных, вычурных жалоб, не соответствующих по своей тяжести ни особенностям, ни локализации действительно развивающейся соматической патологии; часто присоединяются сенестопатии (сенестопатически-ипохондрический синдром) и элементарные тактильные (особенно часто термические), слуховые и обонятельные галлюцинации, к которым больные привыкают, поэтому их можно выявить только при активном опросе больных. Наблюдаются явления деперсонализации (вплоть до дисморфомании), реже — дереализации. В начальный период заболевания комбинированное лечение нейролептическими средствами и антидепрессантами дает значительный положительный эффект, однако боль-

шинство больных получают лечение у терапевтов и невропатологов, что лишь усугубляет их психопатологическую симптоматику.

Несмотря на вялое течение ипохондрической формы шизофрении, происходит постепенная стереотипизация ипохондрической симптоматики, клиническая картина становится монотонной, выпукло выступают аутизм и эмоциональное оскудение. У таких больных наиболее часто развивается дефект астенического или апатико-абулического типа, что при длительном течении заболевания приводит к стойкой утрате трудоспособности. При активном лечении (с продлением листка нетрудоспособности) в ряде случаев, по нашим наблюдениям, возможна социально-трудовая реабилитация больных. Запоздалая диагностика ипохондрической формы шизофрении (больным ставили диагноз невроза или соматических заболеваний) приводит к увеличению числа инвалидов. Некоторых больных в дальнейшем реабилитируют и трудоустраивают в специальных цехах.

Нередко диагностические ошибки возможны на начальном этапе шизофрении, проявляющейся в психопатоподобной форме, или в состоянии постпроцессуального психопатоподобного дефекта, когда больных шизофренией воспринимают как психопатические личности. Кроме того, нередко вялотекущая шизофрения на протяжении длительного времени может сопровождаться преимущественно психопатоподобными проявлениями. Указанные диагностические ошибки приводят к тому, что больные не получают необходимого лечения и постепенно утрачивают трудоспособность. Однако в таких случаях психопатоподобное поведение проявляется не с самого начала, а на каком-то этапе жизни в форме значительного сдвига и изменения преморбидных черт личности, что свидетельствует о начале процессуального заболевания.

Следует отметить, что аффективные реакции у таких больных не носят психологически понятного характера, не вытекают из жизненной ситуации, они неожиданны, импульсивны, неадекватны (парагномен Бжезицкого, 1950); нередко в их основе можно обнаружить паранойяльные мотивы. Больные становятся замкнутыми, настороженными, злобными и агрессивными или, наоборот, чрезмерно общительными, расторможенными, бестактными — с асоциальными тенденциями. Присоединение к шизофреническому процессу злоупотребления алкоголем или наркотиками также маскирует истинную природу заболевания. У некоторых больных шизофренией отмечаются сексуальные перверсии, чаще всего гомосексуализм. Больные часто их не скрывают, а иногда даже бравируют ими. В производственной обстановке у больных нередко возникают немотивированные конфликты, вследствие чего они часто меняют работу. В целом отмечается отчетливая тенденция к прогредиентности клинической симптоматики, что и приводит к стойкой частичной или полной утрате трудоспособности.

Значительное место в практике врачебно-трудовой экспертизы занимают больные вялотекущей шизофренией с сутяжно-паранойяльным синдромом, многие из которых на протяжении ряда лет находятся преимущественно не в стационаре, а их лечат в амбулаторных условиях. Обычно пусковым механизмом развития заболевания в таких случаях является та или иная, часто весьма незначительная, физическая или психическая травма, полученная на производстве, после которой у больных постепенно (реже сразу) возникает ипохондрический синдром. Больные предъявляют разнообразные жалобы,

связанные, однако, по локализации и характеру с перенесенной травмой. Несмотря на отсутствие каких-либо объективных признаков соматического заболевания, больные продолжают предъявлять многочисленные жалобы на состояние здоровья и требуют возмещения ущерба. При отказе в этом они развивают активную сутяжную деятельность, обращаются в различные инстанции, пишут многочисленные жалобы. Доказательства, выдвигаемые больными в пользу своих требований, носят паралогический характер, основанный на нелепых предпосылках.

Постепенно развивается и окончательно формируется сутяжно-параноййяльный синдром, который как бы перекрывает ипохондрическую симптоматику и становится ведущим. Поведение больного определяется борьбой за возмещение ущерба, якобы нанесенного его здоровью и трудоспособности; взаимоотношения с окружающими воспринимаются сквозь призму сутяжно-параноййяльной идеи. Система доказательств приобретает все более паралогический характер, а объем требований расширяется.

Иногда наблюдается «ятрогенное» начало шизофрении с тенденцией, по мере углубления и развития ипохондрической бредовой идеи, к увязыванию своего (в большей степени мнимого, чем действительного) соматического или неврологического заболевания с условиями работы на производстве. Эти претензии больных носят разнообразный характер — от явно нелепых (например, заболевание якобы связано с переутомлением на работе и поэтому является профессиональным) до чаще встречающихся реалистических и внешне правдоподобных (например, о связи заболевания с действием вредных химических веществ, чрезмерно высокой или чрезмерно низкой температурой, шумовыми факторами и т. п.).

Независимо от характера психогенно-травмирующего фактора (травма на производстве или ятрогения) особенности проявления и последующего развития клинической симптоматики весьма сходны: вначале проявляется и углубляется ипохондрический (или сенестопатически-ипохондрический) синдром, затем присоединяется сутяжно-параноййяльный синдром, который постепенно выступает на первый план и в значительной мере определяет как структуру психопатологической симптоматики, так и (особенно) поведение больных.

Следует подчеркнуть, что описанные особенности сутяжно-параноййяльного синдрома, с учетом рентных установок больных, тесной связи параноййяльных идей с реальной ситуацией и целенаправленного поведения, в подавляющем большинстве случаев дезориентируют врачей и больных рассматривают как сутяжные психопатические личности. Настойчивая сутяжная деятельность таких больных, частое лечение их у специалистов самых различных профилей приводят к тому, что они становятся в конечном итоге преимущественно объектом внимания психиатров. При этом у подавляющего большинства больных при углубленном обследовании выявляют также ряд других психопатологических симптомов: нарушения мышления как формальные (соскальзывание, резонерство), так и продуктивные (не всегда оформленные, но все же достаточно отчетливые бредовые идеи отношения, связанные с ситуацией), элементарные слуховые, обонятельные и тактильные галлюцинации. На этом этапе у всех больных выражены симптомы психического дефекта, прежде всего замкнутость и эмоциональное оскудение с отсутствием интереса ко всему, что находится за пределами их сутяжно-параноййяльных

целей. Независимо от степени сохранности профессиональных знаний и навыков трудоспособность больных обычно снижена, а в ряде случаев и утрачена полностью из-за невозможности пребывания в производственном коллективе.

Таким образом, запоздалая диагностика с отсутствием своевременного активного лечения приводит к серьезным отрицательным последствиям в плане трудового прогноза. По нашим наблюдениям, диагноз патологического развития личности в его разнообразных вариантах (астеническом, истерическом, паранойяльном и т. п.) нередко необоснованно ставят больным вялотекущей шизофренией, что определяет неправильное лечение и не дает возможности рационально их трудоустроить.

При маниакально-депрессивном психозе диагностические ошибки чаще связаны с неправильной оценкой эндогенных депрессивных состояний, которые длительное время трактуют как невроз или затяжной астенодепрессивный синдром неясной этиологии, вследствие чего лечебные мероприятия ограничиваются преимущественно психотерапией. Лишь при повторных депрессивных приступах уточняют диагноз. Особенно часто наблюдаются диагностические ошибки при маскированной депрессии, когда больные длительное время необоснованно получают лечение по поводу различных соматических и неврологических заболеваний. В то же время при затяжном течении атипичного маниакально-депрессивного психоза и отсутствии своевременного активного лечения с продлением листка нетрудоспособности нередко отмечается стойкое снижение трудоспособности больных.

Довольно часто наблюдаются диагностические ошибки и при эпилепсии, обусловленные главным образом неправильной оценкой характера пароксизмов. Разнообразные атипичные эпилептические приступы ошибочно трактуют как диэнцефальные, функциональные и т. п. Это особенно относится к малым приступам, абсансам, психосенсорным нарушениям. При этом часто не учитывают стереотипного характера приступов у одного и того же больного, фактическую их независимость от внешних факторов, амнезию приступа. Неправильная трактовка таких приступов приводит к тому, что на протяжении ряда лет больные не получают адекватного лечения. Затруднения в диагностике можно объяснить и тем, что изменения психической деятельности, характерные для больных эпилепсией, в таких случаях развиваются медленно и нерезко выражены. У многих больных они встречаются в изолированном виде (например, повышенная раздражительность, злобность, обстоятельность). Торпидность мышления и речи в значительном числе случаев не достигает большой степени, при этом нередко парадоксально проявляются ускоренная, пропульсивная речь и чрезмерно живая моторика с суетливостью.

В некоторых случаях проходящие экспертизу лица заявляют о наличии у них редких эпилептических приступов, которые, однако, никто не наблюдал и претендуют на определение им группы инвалидности. В других случаях они отрицают наличие у себя эпилептических пароксизмов и претендуют на допуск их к выполнению работы, противопоказанной больным эпилепсией, то есть отмечается тенденция к диссимуляции с активным сутяжным поведением.

Случаи, когда больные приписывают себе никогда не наблюдаемые у них эпилептические приступы, встречаются довольно редко, тем не менее

возникают диагностические ошибки, когда больным необоснованно устанавливают диагноз эпилепсии и переводят их на инвалидность. Если при стационарном обследовании эпилептические пароксизмы у больных не зафиксированы, нет достоверного подтверждения наличия их в анамнезе, изменения психики по эпилептическому типу (даже частичные) отсутствуют, можно с уверенностью отвергнуть версию пациента о якобы имеющихся у него приступах.

Намного чаще в практике врачебно-трудовой экспертизы наблюдаются случаи, когда больные отрицают наличие у себя эпилептических приступов (умышленно или не зная о них). При этом возможны диагностические ошибки иного характера, когда диагноз эпилепсии отвергают и больных допускают к любому виду труда. Катамнестическое наблюдение в таких случаях показывает, что спустя некоторое время у больных возникают эпилептические пароксизмы, причем нередко в условиях выполнения ими производственных обязанностей, что приводит к серьезным отрицательным последствиям. Между тем помимо тщательного наблюдения за больными в стационаре и учета даже косвенных признаков, свидетельствующих об эпилептических пароксизмах, следует учитывать наличие в анамнезе (особенно в характеристиках с места работы) достоверных сведений об эпилептических пароксизмах. Особое внимание следует уделять в таких случаях изменениям психической деятельности. Часто эти больные проявляют в стационаре повышенную услужливость, с большой готовностью принимают участие в любых трудовых процессах, дружат с больными, которые также проходят обследование в связи с подозрением на эпилепсию. Активная сутяжная деятельность больных с целью добиться признания их здоровыми и трудоспособными носит обычно гипертрофированный характер и отражает патологические особенности их психики: ригидность, утрированное чувство долга, гиперсоциальность.

Особого внимания заслуживают диагностические ошибки, связанные с такими явлениями, как симуляция, аггравация и диссимуляция. В практике врачебно-трудовой экспертизы психических заболеваний симуляция встречается чрезвычайно редко и обычно легко распознается, так как, во-первых, практически трудно длительное время симулировать цельную и правдоподобную картину психического заболевания, а во-вторых, стремление получить группу инвалидности является недостаточным стимулом для симуляции психоза, учитывая те отрицательные последствия в социальном плане, которые может повлечь за собой установление психиатрического диагноза. Диагностические ошибки чаще наблюдаются при тенденции усматривать симуляцию у больных с атипичной симптоматикой (с учетом экспертной ситуации). Такие ошибки приводят к запоздалой диагностике шизофрении и соответствующему ухудшению трудового прогноза вследствие несвоевременного лечения. С другой стороны, в экспертной ситуации у больных шизофренией нередко отмечаются явления аггравации с тенденцией использовать в период ремиссии симптомы, наблюдавшиеся у них в острый период заболевания, что приводит к переоценке тяжести состояния больных. Нужно учитывать также довольно часто возникающие явления диссимуляции.

Ранняя диагностика заболевания и своевременное лечение больных с продлением в необходимых случаях листка нетрудоспособности, а также рациональное трудоустройство больных шизофренией, маниакально-

депрессивным психозом и эпилепсией в большой мере способствуют благоприятному трудовому прогнозу и профилактике инвалидности. Если трудоспособность стойко утрачена, можно проводить социально-трудовую реабилитацию в специальных цехах.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

ПАТОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В последние годы для установления диагноза психических заболеваний широко используют лабораторные, параклинические исследования. Осуществление их и интерпретация получаемых данных требуют от специалиста, проводящего исследования, достаточной клинической подготовки. Из многих видов лабораторных исследований особенно важное диагностическое значение имеют патопсихологические. Они позволяют объективировать данные психопатологического исследования, а на ранних этапах заболевания выявить намечающиеся расстройства.

Патопсихологическое исследование является сложным процессом, и значение получаемых при нем данных во многом определяется правильным построением психологического эксперимента, адекватностью его тактики и стратегии поставленным психиатрами задачам, умением интерпретировать результаты исследования в соответствии с клинической характеристикой заболевания на основе принципов нозологической специфичности, разработанных в советской психиатрии О. В. Кербиковым (1947), А. В. Снежневским (1960).

Это положение относится к диагностическому значению патопсихологических исследований вообще, и особенно оно применимо к анализу данных патопсихологического исследования в целях ранней диагностики. Анализ этот становится возможным, когда патопсихолог, во-первых, достаточно знает клинику психических заболеваний (в поперечном срезе и по длиннику, с учетом патогенеза и патокинеза) и, во-вторых, постоянно соотносит свой практический опыт с клинико-психиатрическим. Таким образом, можно говорить о выделенном нами (В. М. Блейхер, 1976) динамическом принципе, требующем постоянного соотнесения патопсихологических данных с течением болезни, с особенностями различных ее стадий.

Не может быть патопсихологических данных, присущих той или иной болезни вообще, без учета ее стадии, как и не бывает патопсихологических феноменов, которые бы встречались только при одном заболевании и не могли бы наблюдаться, пусть в меньшей степени выраженности или менее часто, при других нозологических формах.

Тот или иной патопсихологический феномен в рамках известного психического заболевания (речь идет в первую очередь о заболеваниях процессуальных) нередко может быть обнаружен лишь при правильном выборе

экспериментальной методики соответственно стадии заболевания. От стадии заболевания нередко зависит и валидность психологических методик. Этот фактор является практически важным, так как он влияет на тактику проведения патопсихологического исследования.

Подтверждением этого может служить изучение в динамике расстройств мышления при шизофрении. В патопсихологической диагностике шизофрении обычно большое значение придается обнаружению в процессе исследования явлений актуализации так называемых латентных, чрезмерно обобщенных признаков, как бы не лежащих на поверхности, скрытых. Наличие латентных признаков объясняется характерным для шизофренического мышления процессом «сверхвключения», своеобразными нарушениями селективности информации.

«Сверхвключение» N. Cameron (1938) характеризует как невозможность для больного удержаться в определенных заданных смысловых границах, как результат расширения условий мыслительной задачи. В качестве актуальных признаков предметов и явлений больные шизофренией используют критерии, не имеющие реальной значимости. Выделение в процессе мышления необычных признаков предметов и явлений и игнорирование их конкретных признаков осуществляется при исследовании с помощью применения методик исключения и классификации. Обе эти методики Ю. Ф. Поляков и соавторы (1974) отнесли к серии методик, в которых максимально используется прошлый опыт. Нам представляется, что нет патопсихологических методик, которые бы не опирались на прошлый жизненный опыт, различаются же они, главным образом, степенью вербализации, абстрактности, большей или меньшей предопределенностью модуса деятельности обследуемого инструкцией психолога, длительностью и этапностью деятельности в условиях проблемной ситуации, то есть следует определить, является ли эта деятельность принятием «разового суждения» или она носит характер последовательных, взаимосвязанных и вытекающих одно из другого суждений.

Диагностическая валидность методик исключения и классификации оказывается различной на разных этапах шизофрении. Особенно велико различие их валидности в диагностике начальной стадии шизофрении. У таких больных при обследовании их с помощью методики исключения нередко наблюдается преобладание правильных решений (методика малоэффективна при определении явлений «сверхвключения»), тогда как при использовании методики классификации у этих же больных обнаруживают ошибочные суждения, основанные на актуализации латентных признаков, сама классификация производится как бы на разных уровнях обобщения, вне единой системы, она основывается одновременно на разных принципах, протекает с явлениями соскальзывания и разноплановости.

Таким образом, при использовании методик исключения и классификации для обследования больных шизофренией в начальной стадии получают различные результаты, причем разница в их валидности при известном сходстве лежащих в их основе проблемных ситуаций явно зависит от большей или меньшей определенности инструкции, детерминирующей модус деятельности, от объема и продолжительности мыслительной деятельности. Методика классификации в предметном ее варианте допускает значительно большее количество возможных решений; процесс принятия тех или иных решений и их коррекции более длителен, инструкция при этом отличается мень-

шей определенностью, чем в предметном варианте методики исключения. В дальнейшем при наличии выраженного психического дефекта результативность обеих методик для обнаружения расстройств мышления как бы уравнивается: с их помощью в равной мере обнаруживают проявления нарушений избирательности информации.

Уравнивание валидности методик исключения и классификации при наличии существенного эмоционально-волевого дефекта (это можно наблюдать при повторном обследовании больных— в начале болезни и при последующих поступлениях, через 2—3 года) позволяет трактовать это явление как результат изменений в эмоционально-волевой сфере в связи с нарушениями мотивации. При выполнении больным экспериментально-психологического задания можно видеть проявления внешней и внутренней мотивации. Внешняя мотивация, влияющая на деятельность обследуемого больного, в значительной мере связана с характером поставленной перед ним задачи и с четкостью, определенностью инструкции, существенно влияющими на выполнение задания. Внутренняя мотивация больше отражает аффективно-личностные свойства больного, и ее можно рассматривать как результат опосредования в онто- и филогенезе ряда внешних условий, мотивов. Применяя диалектико-материалистическую концепцию детерминизма к анализу психических явлений, С. Л. Рубинштейн (1957) указывал, что внешние причины действуют через внутренние условия, которые сами формируются в результате внешних воздействий. Внутренняя мотивация в норме и при патологии определяется соотношением побудительной и смыслообразующих функций.

При сравнении результатов, полученных с помощью методик исключения и классификации у больных с разной степенью выраженности шизофренического психического дефекта, то есть различающихся по степени углубления редукции энергетического потенциала, видно, что в условиях выполнения задания по методике классификации понятий роль внешней мотивации значительно меньше, чем роль внутренней мотивации. Деятельность больного при этом меньше детерминируется инструкцией, чем при исследовании, проведенном по методике исключения.

При четкой предопределенности условиями эксперимента деятельности больного врач, обследующий его, в какой-то мере компенсирует недостаточность внутренней мотивации. Этим и объясняются относительно лучший результат, полученный при обследовании больных с нерезко выраженным личностным дефектом с помощью методики исключения, и значительно более легко обнаруживаемое у них расстройство мышления с помощью методики классификации. С прогрессированием амотивационных изменений у больных шизофренией инструкция врача уже не может осуществлять прежде всего выполняемую ею роль корректора мыслительной деятельности пациента, что находит свое отражение в уравнивании диагностической валидности сравниваемых методик. На основе этих данных нами (1980, 1983) было выдвинуто предположение о первичном значении снижения уровня мотивации в формировании расстройств мышления при шизофрении, тогда как сам процесс амотивационного мышления в соответствии с исследованиями О. К. Тихомирова (1969) может быть представлен такими звеньями, как нарушения мотивационной сферы (снижение уровня мотивации), нарушения личностного смысла, определяющего селективность информации, собственно нарушения селективности информации.

Таким образом, снижение уровня мотивации наблюдается уже при первых проявлениях шизофренического процесса, тогда как явные нарушения селективности информации обнаруживают на более поздних стадиях заболевания, уже при наличии шизофренического психического дефекта. Это обстоятельство надо учитывать в ранней диагностике шизофрении.

Методика классификации отличается от методики исключения своей большей проективностью, так как дает возможность использовать неоднозначную мотивацию при отсутствии выявленной извне детерминации деятельности. Проективность психологического метода исследования понимают как результат опосредования через внутренние условия и включения в образ внешнего мира установок, тенденций личности и мотиваций, входящих в число «внутренних условий» (В. М. Блейхер, Л. Ф. Бурлачук, 1978).

Следует отметить, что диапазон проективных методик значительно шире того перечня методических приемов, которые традиционно включают в эту группу методик (В. М. Блейхер, Л. И. Завилянская, 1970, 1976; В. Э. Реньге, 1976). Элементы проективности можно найти в большинстве патопсихологических методик; точно так же не существует методик для исследования только личностных особенностей или только познавательных процессов. Основную роль играет создание более благоприятных условий для актуализации фактора проективности в процессе выполнения задания. О правомерности такого понимания фактора проективности и его роли в определении степени валидности некоторых патопсихологических методик при шизофрении свидетельствует то, что личностно-аффективные особенности больных шизофренией значительно легче и на более ранних этапах заболевания обнаруживают с помощью проективных по своему характеру рисунков ТАТ, чем при использовании сюжетно достаточно завершенных и однозначно понимаемых рисунков.

В процессе патопсихологического исследования психолог получает материал, имеющий при правильной его квалификации важное диагностическое значение. Однако возможность его использования в значительной мере зависит от систематизации полученных данных, от сведения их в своеобразные симптомокомплексы, которые можно было бы сравнивать с уже известными эталонами патопсихологических феноменов. Речь идет о своеобразных патопсихологических синдромах, под которыми понимают патогенетически обусловленную общность признаков психических расстройств, внутренне взаимообусловленных, взаимосвязанных. В патопсихологии диагностическое значение синдромы приобретают при соотнесении их с длинником заболевания, то есть при анализе по динамическому принципу. Значение патопсихологических синдромов в большой мере связано и с вопросами диагностической практики: резюме патопсихологического исследования может быть полноценным лишь в том случае, если оно сводится к выделению достаточно информативного и однозначно понимаемого клиницистами и психологами патопсихологического синдрома.

Известно, что выделяемые психиатрами клинические синдромы далеко не одинаковы по своей нозологической специфичности, которая зависит от круга болезней, при которых предпочтительно наблюдается тот или иной синдром, и от степени сложности синдрома, отражающего присущие ему патогенетические и патокинетические механизмы.

Психопатологические (клинические) синдромы по своим особенностям

существенно отличаются от патопсихологических синдромов. Можно предположить что различие это обусловлено не столько формой синдрома, его «составом», сколько различными уровнями функционирования центральной нервной системы, на которых эти синдромы выделяются. В системе иерархии мозговых процессов различают такие уровни (А. Р. Лурия, 1962, 1964; Ю. Ф. Поляков, 1971, 1977), как патобиологический, характеризующийся нарушениями морфологической структуры тканей мозга, протекания в них биохимических процессов и т. п.; физиологический, заключающийся в изменении течения физиологических процессов; пато- и нейропсихологический, для которого характерно нарушение протекания психических процессов и связанных с ними свойств психики; психопатологический, проявляющийся клиническими симптомами и синдромами психической патологии. Так, при психических заболеваниях нарушения морфологического субстрата головного мозга и присущие им изменения протекания биохимических процессов приводят к нарушению физиологических процессов. Выпадают важные звенья функционирования психики, опосредованно нарушается течение психических процессов, прижизненно сформированных на основе физиологических, а это, в свою очередь, приводит к патологическому отражению центральной нервной системой больного человека сигналов из окружающей среды. Психопатологический симптом, таким образом, является завершающим этапом сложной патогенетической цепи.

Такое представление об иерархии функционирования психики человека дает возможность объяснить необходимость мультидисциплинарного подхода к ее изучению. Если при клинических (психопатологических) исследованиях обнаруживают закономерности проявления нарушенных психических процессов, то результаты, полученные при патопсихологических исследованиях, должны помочь дать ответ на вопрос, как нарушено течение (структура) самих психических процессов, вызывающих эти проявления (Ю. Ф. Поляков, 1971).

Таким образом, если психопатолог констатирует наличие в клинической картине тех или иных симптомов или синдромов психической патологии и специфику их течения, то патопсихолог свое исследование направляет на раскрытие и анализ определенных компонентов психической деятельности, ее звеньев и факторов, выпадение которых является причиной формирования наблюдаемой в клинике симптоматики.

Различие между психопатологическими и патопсихологическими синдромами в значительной мере отражает специфику методов: клинико-описательного, которым пользуются психопатологи, и экспериментально-психологического, который применяют патопсихологи.

Понятно, что клинические синдромы являются опосредованным выражением сложившихся нарушений психической деятельности, тогда как патопсихологические синдромы, относящиеся к более низкому уровню вертикальной иерархии формирования психических функций в норме и при патологии, в значительно большей мере отражают непосредственно присущие этим нарушениям причинно-следственные взаимоотношения. Сущность психопатологических синдромов не может быть понята без патопсихологического и патофизиологического анализа лежащих в их основе явлений, и, в свою очередь, изучение патопсихологических синдромов невозможно без четкого клинического отграничения объекта исследования.

Синдромы в патопсихологии, как и в психиатрии, различаются в значительной мере степенью своей обобщенности. Ранее (1976) мы приводили в качестве типичного примера патопсихологических синдромов выделяемые Б. В. Зейгарник типы расстройств мышления. Действительно, каждый из этих типов характеризуется своей, в значительной мере специфической структурой, однако, как это вытекает из самого принципа систематики, в ней выделяют более обобщенные группы, например нарушения операционной стороны мышления, динамики мыслительной деятельности, и другие, более конкретные группы, являющиеся частным признаком первых (например, лабильность мышления, непоследовательность суждений). Однако между этими двумя видами патопсихологических синдромов нельзя установить такие взаимоотношения, которые бы соответствовали разделению синдромов на «большие» и «малые». Более того, выделение таких конкретных, относительно «частных» патопсихологических синдромов дает иногда значительно больше необходимой для диагностического процесса информации, чем выделение более общих синдромологических групп, основанное на абстрагированном определении признаков, общих для нескольких «частных» синдромов.

Говоря о различной степени обобщенности патопсихологических синдромов, следует выделять синдромы многозначные, опирающиеся на более сложные, полифакторные нарушения психической деятельности. Первую попытку выделить такие обобщенные патопсихологические синдромы предпринял И. А. Кудрявцев (1982). В результате исследований, проводившихся в судебно-психиатрической практике с помощью комплекса патопсихологических методик, направленных на изучение различных сторон познавательной деятельности и вместе с тем позволяющих получить ценные данные о личности испытуемых, автор выделил следующие патопсихологические симптокомплексы (синдромы): шизофренический, или диссоциативный, органический, олигофренический, психопатический и симптомокомплекс психогенной дезорганизации, характерный для реактивных психозов.

Каждый из этих синдромов включает в себя ряд симптомов. Например, для шизофренического симптомокомплекса наиболее патогномоничными считают симптомы распада мыслительных процессов, диссоциации личностно-мотивационной и операционно-процессуальной сфер мышления, что проявляется в нецеленаправленности мыслительной деятельности, эмоционально выхолощенном резонерстве, ригидном схематизме, символике, искажении процесса обобщения с разноплановым подходом к выделению ведущих признаков, в актуализации латентных признаков предметов и явлений, в феномене патологического полисемантизма и т. д. Однако, как указывает И. А. Кудрявцев, не все эти компоненты и симптомы наблюдаются в том или ином симптомокомплексе в обязательном порядке и с обязательной степенью выраженности, важно найти «ядро» патопсихологического синдрома. Для шизофренического синдрома — это нарушение селективности информации, для органического — снижение интеллектуальных процессов и умственной работоспособности, для психопатического — аффективная обусловленность поведения с парциальной некритичностью и завышенным уровнем притязаний, для психогенного — реактивная дезорганизация умственной деятельности. (Более подробное описание выделенных И. А. Кудрявцевым патопсихологических синдромов дано в следующей главе).

Патопсихологические синдромы различаются в диагностическом и прогностическом отношении (И. А. Кудрявцев, 1982). Так, наиболее диагностически и нозологически информативными оказываются шизофренический и органический симптомокомплексы, наименее — психопатический. И наоборот, наиболее выраженная тенденция к транзиторности и обратимости присуща симптомокомплексу психогенной дезорганизации умственной деятельности, наименьшая — шизофреническому. Это наблюдение автора становится понятным при соотнесении выделенных им патопсихологических симптомокомплексов с кругами психических заболеваний, схема которых была разработана А. В. Снежневским (1960) в рамках концепции о нозологической специфичности психопатологических расстройств.

Выделенные И. А. Кудрявцевым патопсихологические симптомокомплексы в известной мере сходны с таким используемым в клинической практике обобщенным понятием, как органический психосиндром. Это как бы синдромы выраженного обобщающего значения, характеристика которых была близка к нозологической.

Это обстоятельство, а также связь таких синдромов с определенными группами психических заболеваний дают основание обозначить их как регистр-синдромы. Кроме того, И. А. Кудрявцев оперировал в своих исследованиях данными, полученными в судебно-психиатрической практике. Наш опыт позволяет дополнить перечень регистр-синдромов, выделив в рамках органического экзогенно-органический и эндогенно-органический регистр-синдромы, а в рамках психогенного — психотический и невротический.

Среди эндогенных психозов можно выделить по крайней мере два регистр-синдрома — шизофренический и аффективно-эндогенный.

Таким образом, патопсихолог может использовать для диагностики следующие регистр-синдромы: 1) шизофренический, 2) аффективно-эндогенный (в клинике ему соответствуют маниакально-депрессивный психоз и функциональные аффективные психозы позднего возраста); 3) олигофренический; 4) экзогенно-органический (в клинике ему соответствуют экзогенно-органические поражения головного мозга: церебральный атеросклероз, последствия черепно-мозговой травмы, токсикомании и т. д.); 5) эндогенно-органический (в клинике — истинная эпилепсия, первичные атрофические процессы в головном мозге); 6) личностно-аномальный (в клинике — акцентуированные и психопатические личности и обусловленные в значительной мере аномальной почвой психогенные реакции); 7) психогенно-психотический (в клинике — реактивные психозы); 8) психогенно-невротический (в клинике — неврозы и невротические реакции).

Нозологическая специфичность патопсихологических регистр-синдромов существенно возрастает в связи с конкретной поставленной перед патопсихологом задачей. Так, разграничение экзогенно- и эндогенно-органических регистр-синдромов является очень важным в дифференциальной диагностике истинной и травматической эпилепсии. Разграничение органического и олигофренического регистр-синдромов помогает уточнить природу и диагностику состояний, протекающих с интеллектуально-мнестической недостаточностью.

Патопсихологические регистр-синдромы отличаются не только своими составными компонентами, симптомами, но и характером их формирования соответственно течению заболевания. Например, отличия между данными,

полученными при обследовании больных истинной и симптоматической эпилепсией, заключаются не только в наличии при второй явлений повышенной истощаемости психических функций, в частности истощаемости мнестической и сенсомоторной деятельности, но и в своеобразной динамике снижения памяти, характерной для процессуальных органических заболеваний, к которым относится истинная эпилепсия: первоначально возникают затруднения произвольного воспроизведения в памяти, затем — удержания и лишь после этого — нарушения запоминания, причем вначале страдает запоминание механическое (при заучивании не связанных единым контекстом слов), и значительно позже нарушения запоминания обнаруживают при исследовании ассоциативной памяти.

Квалификация патопсихологического синдрома исключительно важна в психодиагностике состояний школьной дезадаптации у детей и подростков: она облегчает понимание их патогенеза и способствует разработке мероприятий психотерапевтического и реабилитационного характера.

Выделение патопсихологического регистр-синдрома может играть важную роль в диагностике неврозоподобных состояний, при необходимости дифференциации их и истинных неврозов. В таких случаях могут оказаться полезными получаемые патопсихологом как позитивные (например, обнаружение значимых для диагностики экзогенно-органических заболеваний головного мозга проявлений интеллектуально-мнестического снижения и повышенной истощаемости), так и негативные (например, отсутствие у больного характерных для шизофренического процесса расстройств мышления и аффективно-личностной сферы при проведении дифференциальной диагностики протекающей с неврозоподобными явлениями шизофрении и истинного невроза) данные.

В то же время выделение одного обобщенного патопсихологического синдрома для диагностики, особенно ранней, может оказаться недостаточным. Психолог уточняет диагностические критерии, дополняя характеристику патопсихологического синдрома обнаруживаемыми им феноменами частного, более конкретного порядка. Так, дополнение картины эндогенно-органического синдрома обнаруженными у больного фокальными корковыми (асемическими) нарушениями позволяет сузить круг диагностических предположений, выдвинуть гипотезу об атрофической природе заболевания, а выявление в начале болезни, протекающей с эндогенно-органическим синдромом и асемическими признаками, такого своеобразного симптома, как опережение расстройствами письма нарушений устной речи, позволяет еще больше уточнить диагностическую гипотезу, ибо такая диссоциация устных и письменных речевых расстройств характерна для начальной стадии болезни Альцгеймера.

Диагностическая роль патопсихологических регистр-синдромов значительно усиливается при тенденции к расширению их характеристики, включении в нее показателей, всесторонне характеризующих состояние психики больного. Так, экзогенно- и эндогенно-органические синдромы отличаются в первую очередь, как уже отмечалось, характером интеллектуально-мнестического снижения, явлениями истощаемости; в то же время выделение этих синдромов с указанием специфики личностных изменений значительно способствует диагностике патопсихологического синдрома. Примером этого могут служить специфические, благодаря привнесению характеристики лич-

ностных изменений, патопсихологические синдромы, обнаруживаемые при хроническом алкоголизме, эпилепсии.

Патопсихологические синдромы не являются понятием стабильным, застывшим в рамках какого-либо одного психического заболевания. В течении болезни они имеют свою динамику, без учета которой их диагностическое значение ничтожно.

Введение патопсихологических регистр-синдромов в практику патопсихологических исследований в сущности обозначает рубеж диагностически-информативных рекомендаций, соответствующих данным, полученным при обследовании больного патопсихологом.

В таком аспекте понятие патопсихологического регистр-синдрома значительно глубже, чем сформулированное В. В. Николаевой, Е. Т. Соколовой и А. С. Спиваковской (1979), понимающими под патопсихологическим синдромом совокупность поведенческих, мотивационных и познавательных особенностей психической деятельности больных, выраженных в психологических понятиях. Патопсихологические регистр-синдромы опосредованы клинически, и их использование для интерпретации результатов будет способствовать сближению позиций патопсихолога и психиатра.

Как уже отмечалось, для решения диагностических вопросов имеет значение правильная квалификация полученных при патопсихологическом исследовании данных. Необходимо отметить, что речь при этом идет, в первую очередь, о качественной их оценке. Здесь следует остановиться на распространенных в последнее время в психиатрии и клинической психологии оценочных шкалах, которые в сущности не являются инструментом психологическим. Обычно их строят на основе выделения наиболее присущего тем или иным болезням симптоматологического ассортимента, оцениваемого применительно к конкретному больному по произвольно выбранной автором системе баллов.

Применять такие шкалы можно в тех случаях, когда речь идет об обследовании однородной в клиническом отношении группы больных, например, при изучении влияния какого-либо антидепрессанта на клинику депрессивного синдрома, для выявления суицидального риска при состояниях, характеризующихся суицидальными тенденциями. В то же время совершенно неприемлемым, особенно в целях диагностики, является психометрический подход к оценке психических расстройств, различающихся по генезу. В этом отношении показательна работа Т. В. Karasu и соавторов (1979), посвященная количественной оценке расстройств мышления. Авторы без какой-либо клинически обоснованной системы составили шкалу расстройств мышления, в которую включили и психопатологические проявления, имеющие лишь косвенное отношение к патологии мыслительной деятельности (например, расстройства памяти, ориентировки, эхолалии). С помощью шкалы были обследованы пять групп больных с диагнозами шизофрении, психотической депрессии, старческого слабоумия, непсихотической депрессии в позднем возрасте, невроза.

Преследуя прагматически-измерительные цели, Т. В. Karasu и соавторы сопоставили данные, полученные у больных всех пяти групп, о количественных расстройствах мышления и видах его расстройств. Сам по себе измерительный аспект этого исследования представляется нам сомнительным, так как при этом сравнивают несоизмеримые понятия. Доказательством этого

служит вывод авторов о том, что коэффициент расстройств мышления при сенильной деменции выше, чем при шизофрении. Шкала расстройств мышления была составлена без учета качественной специфики изучаемой патологии. Сравнивая данные очень отдаленных в нозологическом отношении групп больных, авторы получили якобы достоверное различие по показателю бреда при старческом слабоумии и шизофрении. Однако проведено сравнение, в сущности, качественно не квалифицируемых показателей. Синдром бреда, взятый как абстракция, без учета протекающих совместно с ним психопатологических расстройств, его динамики и признаков нозологической специфичности, лишен какой бы то ни было диагностической значимости.

Такой сугубо измерительный психометрический подход к исследованию психических нарушений, как правило, игнорирует необходимость выделения структуры изучаемых расстройств, он является несовершенным в психопатологическом аспекте и исключает патопсихологический метод исследования.

Таким образом, при ранней диагностике психических заболеваний с помощью патопсихологических методов исследования необходимо учитывать течение заболевания путем выделения диагностически значимых патопсихологических синдромов, постоянно сопоставляемых с клинико-психопатологическими синдромами, рассматриваемыми в патогенезе и патокинезе, при условии обязательной качественной адекватной квалификации получаемых в процессе исследования данных.

РАННЯЯ ПАТОПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ИНИЦИАЛЬНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

Особенностью диагностики в судебно-психиатрической клинике являются наиболее высокие требования к быстроте и точности определения нозологической сущности психической патологии, выраженные затруднения в раннем распознавании и правильном дифференцировании психических болезней.

Возникающие диагностические трудности связаны с рядом факторов, сопутствующих экспертной ситуации.

Во-первых, это постоянные и значительные психогенные влияния, поскольку привлечение к уголовной ответственности в большинстве случаев глубоко затрагивает основные интересы и жизненные ценности личности. В связи с этим в судебно-психиатрической практике у испытуемых часто отмечаются определенные реактивные «наслоения» — от повышенной аффективной охваченности сложившейся ситуацией с некоторой дезорганизацией психической деятельности до клинически очерченных форм реактивных психозов.

Во-вторых, это развитие различных видов искажающих защитных личностных установок. Значимость результатов экспертизы для решения юридических вопросов по уголовному делу и для всей дальнейшей судьбы испытуемых нередко обусловливает появление у них аггравационного, симулятивного или диссимулятивного поведения.

В-третьих, это преобладание смешанных, комбинированных и (или) «стертых», маловыраженных, неразвитых форм психических расстройств, которые тесно связаны с патоморфозом основных психических заболеваний (А. В. Снежневский, 1975; Г. В. Морозов, 1979, и др.).

В преодолении отмеченных диагностических затруднений и повышении надежности раннего распознавания психических заболеваний в период экспертного освидетельствования большая роль принадлежит психологическому методу. Значительная ценность получаемых с его помощью данных обусловлена тем, что психологическое исследование направлено непосредственно на изучение психической деятельности испытуемых, дает возможность выявить внутреннюю структуру их мышления, эмоционально-волевых процессов, личности. Используемые в патопсихологическом исследовании методики являются сенсибилизированными пробами для выявления психической патологии. Их применение в сложных случаях клинической и экспертной практики позволяет на ранних, иногда преклинических, стадиях болезни обнаружить и квалифицировать психические расстройства. Понятийный аппарат, фиксирующий результаты такого исследования, хорошо операционализирован, достаточно дифференцированно и адекватно передает феноменологию ведущих нарушений познавательных процессов и личности. Результаты отдельных психологических «проб» можно проверить в ходе эксперимента. Программа исследования может быть легко и гибко изменена по мере выдвижения новых диагностических гипотез. Отмеченные важные для экспертизы положительные качества позволяют положить данные «функциональных психологических проб» в основу психодиагностического заключения в судебно-психиатрической практике.

Вместе с тем полученные результаты еще недостаточно эффективно используют для ранней диагностики инициальных проявлений психических заболеваний. Отчасти это связано с тем, что не полностью разработана патопсихологическая феноменология отдельных форм психических заболеваний и патологических состояний. Вопросы частной патопсихологии освещены пока лишь в единичных работах (Н. Н. Станишевская, 1972; В. В. Плотников, 1974; В. М. Блейхер, 1976; Б. Д. Карвасарский, 1982; М. М. Кабанов и соавт., 1983; В. М. Блейхер, И. В. Крук, 1986).

Указанные особенности применения патопсихологических результатов, преобладание в судебно-психиатрической клинике неоднозначных, трудных для квалификации ответов и решений свидетельствуют о том, что необходимо повышать информативность и надежность психодиагностических заключений в период экспертизы. С этой целью разработаны специальные методические приемы и критерии точной диагностической оценки данных патопсихологических исследований (И. А. Кудрявцев, 1982; А. Н. Лавринович, Е. П. Москаленко, 1984; И. А. Кудрявцев и соавт., 1985). Одной из конкретных форм реализации этого методического подхода, а также таких фундаментальных положений советской психологии, как положения о единстве личности и деятельности (А. Н. Леонтьев, 1975), о системном характере нарушений внутренней структуры личности и познавательной деятельности при психических заболеваниях (Б. В. Зейгарник, 1976, 1986), является выделение типизированных комплексов устойчивых, взаимодополняющих и частично взаимообусловленных сочетаний определенных феноменов патологии психической деятельности, другими словами,— выделение патопсихологических

симптомокомплексов, относительно специфичных для различных психических заболеваний. Такой подход соответствует также одному из важнейших принципов общей психопатологии, заключающемуся в том, что нозологическое качество и патогенетические особенности психических расстройств наиболее полно и адекватно могут быть раскрыты и переданы структурой и динамикой симптомокомплексов патологических проявлений (А. В. Снежневский, 1969).

Использование целостного, синдромального способа анализа результатов патопсихологического исследования имеет особое значение именно при рассмотрении абортивных, неразвитых инициальных или стертых форм психической патологии, поскольку адекватная оценка полученной совокупности данных может быть проведена только при их тщательном рассмотрении и увязывании между собой в единое непротиворечивое целое, в единый синдром. Использование патопсихологических синдромов имеет важное значение при анализе смешанных форм психической патологии, а также при оценке степени выраженности той или иной патологии, критерием чего может быть степень развернутости и полноты того или иного патопсихологического синдрома.

В судебно-психиатрической практике наиболее часто встречаются такие патопсихологические симптомокомплексы, как шизофренический, органический, психопатический и симптомокомплекс психогенной дезорганизации психической деятельности.

Для шизофренического патопсихологического симптомокомплекса наиболее характерны: симптомы распада мыслительных процессов (Л. С. Выготский, 1960), признаки диссоциации личностно-мотивационной и операциональной сфер мышления, специфические нарушения динамики мыслительной деятельности (С. Я. Рубинштейн, 1970; Б. В. Зейгарник, 1976, 1986). Эти расстройства проявляются при патопсихологическом исследовании в нецеленаправленности мыслительного процесса, непоследовательности суждений, специфическом эмоционально выхолощенном и бесплодном резонерстве, символике, искажении процессов обобщения с разноплановым подходом к выделению ведущих признаков, в актуализации слабых и латентных признаков предметов и понятий (Ю. Ф. Поляков, 1974), феноменах патологического полисемантизма, причудливости, неадекватности, выхолощенности ассоциаций, фрагментарности восприятия, своеобразных изменениях внимания и умственной работоспособности, связанных с мотивационными расстройствами, в нарушениях критичности мышления, неадекватной самооценке.

Можно выделить три варианта шизофренического патопсихологического симптомокомплекса, отражающие разную степень прогредиентности (дефект) и интенсивности (форму течения) шизофренического процесса.

Первый, или «пограничный», вариант шизофренического патопсихологического симптомокомплекса чаще встречается при вялом непрерывном или благоприятном приступообразном течении шизофрении в период ремиссии. Этот вариант включает преимущественно симптомы изменения личностно-мотивационной сферы мышления: признаки снижения произвольности и продуктивности ассоциативного процесса, претенциозное пустое рассуждательство, снижение целенаправленности суждений, негрубые смысловые соскальзывания, а также неравномерность, непоследовательность процесса

обобщения с уравниванием значимости существенных и второстепенных признаков, актуализацией латентных признаков понятий. Выявление этого варианта шизофренического патопсихологического симптомокомплекса имеет основное значение для ранней диагностики психопато- и неврозоподобных состояний у больных шизофренией.

Второй, или «параноидный», вариант шизофренического патопсихологического симптомокомплекса преимущественно обнаруживают при умеренно прогредиентном (параноидном) течении шизофренического процесса. Основу этого варианта составляют отчетливые нарушения личностно-мотивационной и операциональной сфер мышления: ригидный схематизм, патологическая символика, персеверативность, искажения процесса обобщения, разноплановость суждений, эмоционально выхолощенное витиеватое (вычурное) резонерство, снижение критичности. Точная квалификация этого варианта особенно важна при разграничении психогенно видоизмененной параноидной шизофрении и шизофреноподобных реактивных психозов.

Третий, или «диссоциированный», вариант шизофренического патопсихологического симптомокомплекса характеризуется явлениями распада, дезинтеграции личностно-мотивационной и операциональной сфер мышления. В его состав входят такие феномены, как нецеленаправленность, расплывчатость и паралогичность суждений, признаки распада понятий, патологический полисемантизм или псевдоконкретность, нелепая символика, фрагментарность восприятия, причудливость, неадекватность ассоциаций, снижение их семантического уровня, грубая некритичность мышления и поведения. Этот вариант патопсихологических расстройств обнаруживают обычно в период экзацербаций умеренно прогредиентного или злокачественного шизофренического процесса, на отдаленных его этапах, на высоте развернутых шизофренических шубов. В экспертной практике он встречается сравнительно редко.

«Ядро» патопсихологических нарушений органического симптомокомплекса имеет качественно иной характер. Преобладают изменения операциональной сферы мышления и мнестических процессов, происходящие по типу снижения интеллектуальных и мнестических возможностей испытуемых в сочетании с относительной сохранностью личностно-мотивационной сферы мышления, достаточной адекватностью эмоциональных реакций. Отмечаются выраженная тенденция к образованию конкретно-ситуационных связей, обстоятельность суждений, снижение всех видов запоминания, замедленность, примитивность, стереотипность ассоциаций, нарушение умственной работоспособности с истощаемостью, лабильностью внимания, субъективной утомляемостью и колебаниями качества ответов по мере увеличения интеллектуальной нагрузки, снижение критичности мышления при относительно адекватной самооценке.

Можно выделить различные варианты органического патопсихологического симптомокомплекса.

Первый, или «лабильный», вариант наблюдается преимущественно у больных с травматическими (Н. А. Копаева, 1985) или негрубыми инфекционными поражениями головного мозга в период декомпенсации (субкомпенсации). Для данного варианта типичными являются признаки колебания уровня обобщения, абстрагирования, динамические, нарастающие при утомлении трудности понимания переносного смысла, дифференцирования су-

щественного и второстепенного, неустойчивость кривой запоминания, лабильность интеллектуального и волевого усилий, активного внимания, неравномерность умственной работоспособности при общей тенденции к постепенному снижению.

Для второго, или «ригидного», варианта органического патопсихологического симптомокомплекса, присущего больным с цереброваскулярной патологией (атеросклерозом), характерно сочетание признаков истощаемости с замедленностью и тугоподвижностью интеллектуальных процессов, снижение уровня обобщений, затруднения в абстрагировании, осмыслении сложных сюжетов, опосредовании мнестических операций. Выступают признаки типичной личностной измененности: сужение интересов, эгоизм, ослабление критики, явления слабодушия (Н. А. Копаева, 1985).

Выявление первого или второго варианта органического патопсихологического симптомокомплекса позволяет достаточно надежно дифференцировать природу органического церебрального процесса и способствует постановке точного нозологического диагноза.

Психопатический симптомокомплекс патопсихологических расстройств складывается из характерных нарушений самооценки, неадекватного уровня притязаний (чаще завышенного), аффективной обусловленности поведения, расстройств прогностической и регуляторной функций мышления со своеобразным эмоционально насыщенным рассуждательством (резонерством), неустойчивостью мотивации в процессе обобщения, выраженной аффективной логикой суждений при затрагивании наиболее личностно значимых тем с явлениями парциальной некритичности при оценке своего противоправного поведения и ситуации.

Основу патопсихологического симптомокомплекса психогенной дезорганизации психической деятельности, свойственного реактивным психозам, составляют характерные признаки специфической хаотичности, ненаправленности деятельности, своеобразные «искажения» процесса обобщения с выделением аффективно значимых признаков предметов, с аффективно обусловленными задержками, затруднениями, нарушениями в операциях опосредования, абстрагирования. Отмечается снижение уровня обобщений, чаще динамического характера (выделение конкретно-ситуационных признаков). Наблюдаются затруднения в понимании логических связей событий, неспособность осмысления относительно несложных наглядно-образных ситуаций с искаженной переработкой сюжета, вытеснением эмоционально значимого (отрицательно окрашенного) компонента. Характерны также динамические нарушения конструктивного праксиса, привычных навыков, памяти (всех ее видов — оперативной, кратковременной, отсроченной, механического и смыслового запоминания), сочетающиеся с трудностями переключения внимания, замедленным и неравномерным темпом психической деятельности (С. И. Криворучко, 1975; Н. Н. Станишевская, 1978; И. А. Кудрявцев, 1982).

Для ранней диагностики психических заболеваний большое значение имеют описанные синдромы; это в существенной степени зависит от правильной оценки отдельных ответов и решений испытуемых, адекватного применения тех критериев, на основе которых строится квалификация рудиментарной инициальной и (или) «стертой» симптоматики. Такие критерии могут быть получены в результате сопоставления (на основе принципа

«функциональной пробы») отдельных сторон мыслительной деятельности, а также изучения расстройств в течении мыслительных процессов при изменении тех факторов, которые оказывают на них непосредственное влияние, в частности эмоциональных, личностно-мотивационных.

Практика показывает, что необычные, «своеобразные ответы» в виде актуализации несущественных признаков, неравномерности уровня обобщения, несколько отдаленных ассоциативных образов, объединения предметов по признакам эмоционального предпочтения встречаются как при интеллектуальной ограниченности у психопатических личностей и у испытуемых с органическим поражением головного мозга, так и при процессуальных заболеваниях. Для отграничения своеобразных ответов, полученных при интеллектуальных затруднениях, от нарушений мышления, характерных для процессуальных заболеваний, наиболее информативным является сопоставление уровня ответов с объективной сложностью стимульного материала.

При шизофрении появление «своеобразных» ответов часто не зависит от сложности задания. Типично эпизодическое снижение уровня обобщения в объективно более легких пробах при хорошем уровне выполнения более сложных заданий (этот феномен встречается приблизительно у 75 % больных шизофренией). Высокий уровень выполнения более сложных заданий, отсутствие затруднения при оперировании материалом, представленным в относительно трудной для решения вербальной форме, противоречат предположению об интеллектуальной недостаточности как причине появления своеобразных решений. Поэтому перечисленные своеобразные ответы, встречающиеся в протоколах обследования, наряду с эпизодическими снижениями уровня обобщения в объективно легких пробах, более высоким уровнем выполнения вербальных заданий по сравнению с наглядными, следует расценивать как стертые формы операциональных и мотивационных нарушений мышления, входящих в шизофренический симптомокомплекс (И. А. Кудрявцев и соавт., 1985).

У психопатических личностей и больных с органическим поражением головного мозга своеобразные ответы встречаются, как правило, только в объективно более сложных заданиях. Не отмечается у них и парадоксального улучшения выполнения вербальных, по сравнению с наглядными, заданий. Появление своеобразных ответов (актуализации несущественных признаков, отдаленных ассоциативных образов, неравномерного уровня обобщений, рассуждательства в рамках органического или психопатического симптомокомплексов) обычно обусловлено сформированным мотивом экспертизы с повышенной мотивацией для достижения результатов при недостаточных для этого интеллектуальных возможностях, а также аффективно сниженным интеллектуальным контролем.

Поэтому при наличии своеобразных ответов в виде неравномерности уровня обобщения необходимо проводить дополнительное исследование с применением специализированных проб, направленных на обнаружение психической истощаемости, неустойчивости внимания, умственной работоспособности, характерных для органического симптомокомплекса, на выявление психопатических колебаний уровня притязаний.

На результаты мыслительной деятельности существенное влияние оказывают эмоциональные факторы (в частности, значимые переживания, возбудимость, импульсивность, эмоциональная неустойчивость и т. д.). В наиболь-

шей мере они присущи психопатическим личностям, своеобразие эмоционально-волевой сферы которых существенным образом влияет на характер их познавательных процессов. В ряде случаев это проявляется в противоречивости, непоследовательности осуществления мыслительных операций, нарушении правил, приемов, логики оперирования с объектами. При необходимости отграничения такого рода решений от расстройств мышления, характерных для процессуального заболевания, наиболее информативным является сопоставление ответов при предъявлении эмоционально нагруженного и эмоционально нейтрального материала.

Такой прием позволяет получить информацию о состоянии эмоциональной сферы в целом, о сохранности контроля над аффектом, а также о мере захваченности аффективными переживаниями, о чем можно судить по степени их влияния на мыслительную деятельность. Для лиц с умеренной степенью выраженности психопатических особенностей (вменяемых психопатических личностей) характерны привнесение (проекция) своих переживаний в ответ на эмоционально нагруженные стимулы и отсутствие проекции при предъявлении нейтрального стимульного материала. В методике пиктограмм это проявляется в том, что нейтральные слова опосредуются в основном с помощью широко задействованных, распространенных и популярных образов, отражающих в той или иной форме собственно содержание предложенных понятий. Образы же, возникающие в ответ на эмоционально нагруженные понятия, бывают аффективно окрашены, часто отражают значимые переживания, личные предпочтения испытуемых. В некоторых случаях ведущим при построении образа оказывается не столько само содержание предложенных понятий, сколько отношение к ним испытуемого, актуализируемые эмоциональные переживания.

С увеличением выраженности проявлений психопатического поведения расширяется и круг стимулов (их испытуемые воспринимают как аффективно значимые), повышается степень эмоциональной насыщенности ответов. Характерными являются привнесение переживаний в материал не только эмоционально нагруженных, но и эмоционально нейтральных заданий, интерпретация нейтральных стимулов в плане своих переживаний. Возрастание степени эмоциональной насыщенности ответов сопровождается увеличением количества своеобразных ответов в операциональной сфере мышления. Нейтральные стимулы начинают в ряде случаев объединяться не по содержательным связям, а по признакам личного предпочтения, субъективной значимости стимула; отмечаются актуализация несущественных связей, недостаточная целенаправленность суждений, рассуждательство на аффективно значимые темы (А. Н. Лавринович, Е. П. Москаленко, 1984).

Другим видом дезорганизации мыслительной деятельности в аффективном плане являются реактивные состояния. При очерченном симптомокомплексе психогенной дезорганизации психической деятельности отчетливо выступает разница между высоким уровнем выполнения личностно-нейтральных проб и заметным снижением уровня выполнения заданий, содержание которых оказывается созвучным основному кругу значимых для испытуемого переживаний. Это проявляется в увеличении времени ответов на аффективно значимые слова в ассоциативном эксперименте, неточном объяснении тех пословиц, которые как бы нацеливают испытуемых на нерешенные проблемы, в создании аффективно насыщенных образов в пиктограммах на ситуацион-

но-значимые слова. В таких случаях, как и при значительной выраженности психопатического симптомокомплекса, проекция переживаний в содержание эмоционально-нейтральных заданий свидетельствует о глубине аффективной дезорганизации мышления и личности. Однако соотношение эмоционально нагруженного и эмоционально-нейтрального материала по степени отражения в нем переживаний больного остается адекватным: в эмоционально нагруженном материале переживания, значимые темы проявляются ярче, чем в эмоционально-нейтральном.

У больных шизофренией наблюдается иное распределение степени аффективной насыщенности ответов в зависимости от характеристики стимульного материала. В целом аффективно насыщенные ответы как на эмоционально нагруженные, так и на эмоционально-нейтральные стимулы у больных шизофренией наблюдаются значительно реже, чем у психопатических личностей. В ряде случаев не отмечается различия между ответами на эмоционально нагруженные и эмоционально-нейтральные стимулы. При этом ответы могут носить грубо формальный характер, а аффективные переживания не привносятся совсем. Иногда наблюдается равномерная окрашенность ответов субъективными переживаниями, значительно менее выраженными по силе, чем у психопатических личностей, и проявляющимися вне какой-либо связи со степенью эмоциональной нагруженности стимулов. Может отмечаться диссоциация между привнесением переживаний в эмоционально-нейтральный материал и формальностью ответов при предъявлении эмоционально нагруженных стимулов. Иными словами, больные шизофренией определяют свои ответы не столько в зависимости от объективных свойств стимульного материала, сколько опираясь на свой внутренний опыт, индивидуальные критерии и предпочтения (И. А. Кудрявцев и соавт., 1985).

Охваченность переживаниями, наличие особых тем переживаний в большей степени оказывают влияние на установление семантических и смысловых связей, протекание ассоциативных процессов, чем на операциональную сферу мышления. Это связано с тем, что объекты, которыми оперирует испытуемый, не только имеют содержательную сторону, но и актуализируют определенное эмоциональное отношение к ним. Выполнение методик, направленных на исследование операциональной стороны мыслительной деятельности, требует от испытуемого в первую очередь логичности, непротиворечивости суждений, опоры на объективные, содержательные связи. Исследование ассоциативных процессов дает значительно большую свободу выбора оснований для установления связей между различными объектами. Поэтому факторы эмоционально-смыслового порядка в значительно большей степени могут оказывать влияние на ассоциативные процессы, чем на операциональную сторону мышления.

Как показывает практика, испытуемые с умеренной степенью выраженности личностной дисгармонии, как правило, проецируют свои переживания в материал ассоциативных заданий (пиктограммы, ответные ассоциации, тематические ассоциации). В методиках, направленных на изучение операциональной сферы мышления, явления проекции у них отмечаются редко. Испытуемые в основном руководствуются логическими критериями при нахождении нужного решения. Другими словами, содержательные связи у них преобладают над аффективными, что свидетельствует о достаточном контроле над аффективной сферой.

С усилением выраженности психопатических особенностей (у невменяемых психопатов) усиливается и проекция переживаний испытуемых в материал как ассоциативных, так и операциональных заданий. Аналогичные изменения в результатах патопсихологического исследования наблюдаются и при появлении отдельных элементов симптомокомплекса психогенной дезорганизации психической деятельности. Своеобразные решения в операциональной сфере мышления в таких случаях, по-видимому, обусловлены преобладанием аффективной логики над содержательной. Обычно это выглядит как непоследовательность суждений, обобщение предметов и понятий по признакам личного предпочтения или признакам субъективной эмоциональной значимости, несоблюдение инструкций, рассуждательство на аффективно значимые темы. Выделяемые испытуемыми признаки можно отнести к категории несущественных, однако они редко бывают формальными, выхолощенными, их характеризует эмоциональная насыщенность. В протоколах обследования этих лиц не встречаются разноплановые данные. Наблюдающиеся в таких случаях трудности выделения существенного связаны с трудностями выбора между содержательными и аффективными связями (А. Н. Лавринович, Е. П. Москаленко, 1984).

У больных шизофренией наблюдается иная картина. Для них в большинстве случаев не характерна активная проекция своих переживаний в материал заданий вообще и в ассоциативные задания в частности. В тех случаях, когда ассоциативные методики не отражают переживаний испытуемых, встречающиеся даже единичные своеобразные ответы в операциональных методиках должны рассматриваться как стертые формы нарушений мышления, так как они не могут быть связаны с дезорганизующим влиянием эмоционально-смысловых факторов.

Таким образом, сопоставление методик, используемых при исследовании ассоциативных процессов, и методик, применяемых при изучении операциональной стороны мыслительной деятельности, по степени отражения в них переживаний испытуемых оказывается высокоинформативным для разграничения психопатического симптомокомплекса и симптомокомплекса психогенной дезорганизации психической деятельности, с одной стороны, и шизофренического симптомокомплекса — с другой.

Изложенные принципы можно с успехом использовать и при интерпретации данных классических проективных личностных тестов (Роршаха, ТАТ). Их применение в судебно-психиатрической клинике не только облегчает оценку патопсихологической феноменологии, но и имеет самостоятельное диагностическое значение.

К результатам ТАТ, которые могут свидетельствовать о наличии шизофренического процесса, относятся символическое истолкование каких-либо частей картины, необычность продуцируемых сюжетов, непоследовательность их изложения, нелепость событий рассказа, попытки увязать в один сюжет рассказы по разным картинам, обилие неопределенных утверждений общего характера, искаженное восприятие деталей картины, пола персонажа (D. Rapaport и соавт., 1946). В дефектной стадии заболевания на передний план выступают проявления вычурности или формальности в сюжетах, шаблонное воспроизведение деталей и последовательности действий изображаемых лиц, отсутствие описаний конкретных событий, подмена рассказа справочными комментариями (Т. Н. Бояршинова, 1975).

О шизофреническом процессе свидетельствуют также пассивная позиция персонажей, оторванность ее от описываемой ситуации, большое количество речевых штампов, нечувствительность к противоречиям в сюжете, отсутствие у персонажей рассказов эмоциональных переживаний, противоречия внутри проецируемой системы ценностей. Оценка и комментарии, приписываемые героям, нередко отражают амбивалентные тенденции самих испытуемых, несогласованность системы их потребностей и ценностей (Е. П. Москаленко, 1985).

Распознавание шизофрении по данным метода Роршаха также преимущественно основывается на данных содержательного анализа ответов. У больных шизофренией, в отличие от психопатических личностей, обычно наблюдаются протоколы с формальной, содержательно обедненной продукцией, в которой полностью отсутствуют «комплекс-ответы», нивелировано эмоциональное личностное отношение к продуцируемому содержанию. Кроме того, их отличают неожиданные, не зависящие от шоковых реакций колебания четкости ответов на такие характеристики стимульного материала, как цвет, светотень, порядок предъявления; контаминации и конфабуляторно-комбинированные ответы; ответы по числу и положению; истолкование геометрических фигур, цифр, архитектуры; абстрактные, символические истолкования, а также ответы, аналогичные патологической конкретности в методе пиктограмм (то есть конкретное воплощение образных выражений); сочетание в одном протоколе оригинальных ответов с хорошей и плохой «формой»; снижение индекса реалистичности, отсутствие некоторых «сверхпопулярных» ответов; наличие такого феномена, как слияние фигуры и фона, свидетельствующего о своеобразной манере восприятия.

Изолированный, взятый без учета всего контекста исследования признак не может считаться диагностически достоверным. Лишь непротиворечивое увязывание симптоматики ТАТ и феноменов теста Роршаха в картину специфической диссоциации (расщепления) личности, характерные изменения эмоциональной сферы (парадоксальность, уплощенность, формальность) и мышления (непоследовательность, паралогичность) делают гипотезу о шизофреническом процессе обоснованной.

Значительные трудности для своевременного распознавания патологии представляют попытки испытуемых сознательно исказить результаты исследования как в плане стремления преуменьшить свои интеллектуальные возможности (аггравация) в рамках органического симптомокомплекса, так и в плане демонстрации необычности, оригинальности, «болезненности» своей мыслительной деятельности (симуляция шизофренического симптомокомплекса). Объективными показателями уровня интеллектуального развития и наличия нарушений мышления в таких случаях могут служить параметры мыслительной деятельности, которые не входят в область сознательного контроля.

Для определения истинного уровня интеллектуального развития при аггравации наиболее информативным является сопоставление прямых (сознательно контролируемых) и косвенных (неконтролируемых) результатов деятельности. В этих случаях демонстрация испытуемыми неспособности провести минимальные обобщения, установить элементарные причинно-следственные связи, осмыслить простой текст, проделать простейшие счетные операции отчетливо контрастирует с быстротой усвоения ими достаточно

сложных инструкций, легкостью понимания, охватывания высказанных экспериментатором сложных грамматических и логических конструкций в ситуациях оказания помощи или при оценке проделанной работы.

Другим диагностическим признаком аггравационных тенденций испытуемых является нарушение соответствия между объективной сложностью заданий и уровнем их выполнения. Часто различные по уровню сложности задания (например, запоминание 10 слов и последовательности из 3—4 цифр) испытуемые выполняют одинаково плохо.

Когда испытуемые сознательно стремятся продуцировать необычные, «патологические» решения, имитируемое ими своеобразие ответов может напоминать неравномерность уровня обобщения, повышенную актуализацию несущественных свойств объектов, непоследовательность суждений, претенциозное рассуждательство. Однако, в отличие от истинной патологии, при этом соотношения различных видов психической деятельности либо остаются сохранными, либо искажаются таким образом, что наблюдаемые особенности мыслительной деятельности не укладываются ни в один патопсихологический симптомокомплекс. В других случаях обращает на себя внимание искусственность, нарочитая усложненность решений и формулировок испытуемого в сочетании с конкретностью стоящего за ними содержания.

Существенно облегчает своевременное распознавание притворного поведения испытуемых применение анкетной методики многостороннего исследования личности (Ф. Б. Березин и соавт., 1976). Для больных шизофренией типичны «пики» на 8-й (аутизация — около 85—90 Т-баллов), 6-й (ригидность аффекта — около 80 Т-баллов), 2-й (депрессия — около 75 Т-баллов), 0-й (социальные контакты — около 70 Т-баллов) шкалах. Такой профиль отражает неадекватность эмоционального реагирования, свидетельствует об отчужденности, аутизации, отгороженности больных, наличии у них подозрительности и склонности к формированию некорригируемых суждений, связанных с представлениями о наличии враждебных или угрожающих действий со стороны окружающих. При попытке сознательного искажения результатов теста по шизофреническому типу данный профиль имеет «плавающий», высоко приподнятый вид с особенно резким повышением (более 100—110 Т-баллов) на шкалах F, 8-й и 6-й.

Следует иметь в виду, что часто сам характер симулятивного поведения при психологическом освидетельствовании может дать ценную информацию о личностных особенностях испытуемых и способствовать их правильной диагностической оценке в силу того, что такие личностные особенности, как неадекватная самооценка, завышенный уровень притязаний, нарушение прогнозирования, зависимость интеллектуальных процессов и регуляции поведения от аффективных моментов, обычно проявляются и в особенностях притворного поведения.

Сопоставление данных первичных и повторных патопсихологических исследований свидетельствует о высокой диагностической надежности выделенных патопсихологических симптомокомплексов. Уже при первичном патопсихологическом исследовании у большинства испытуемых, которым первоначально устанавливали различные диагнозы: органическое поражение головного мозга, психопатия, шизофрения, реактивное состояние, а в дальнейшем всем был поставлен диагноз шизофрении, отчетливо определялся шизофренический симптомокомплекс. При повторном освидетель-

ствовании шизофренический симптомокомплекс патопсихологических расстройств проявлялся практически у всех испытуемых (И. А. Кудрявцев, 1982).

Высокой информативностью и надежностью обладает также органический симптомокомплекс.

Шизофреническому и органическому симптомокомплексам присуща не только наибольшая устойчивость, но и тенденция к нарастанию патопсихологических проявлений при прогрессирующем болезненном процессе.

Меньшей устойчивостью и информативностью обладают психопатический симптомокомплекс и симптомокомплекс психогенной дезорганизации психической деятельности. Возможно, это связано с тем, что они обладают значительно большей динамичностью, в большинстве случаев относительно быстро проходят (при сглаживании реактивных расстройств), могут при соответствующих обстоятельствах компенсироваться (при психопатии). В ряде случаев симптомокомплекс психогенной дезорганизации психической деятельности может «накладываться» на шизофренический и органический симптомокомплексы, вызывая дополнительные дифференциально-диагностические затруднения.

Таким образом, распознавание и патопсихологическая квалификация ранних проявлений психических заболеваний в условиях судебно-психиатрической клиники имеют ряд специфических особенностей, существенно затрудняющих их диагностическую оценку. Преодоление этих затруднений возможно с помощью применения принципов целостного анализа психической деятельности, использования выделенных патопсихологических синдромов в совокупности с данными проективных и анкетных личностных методик, посредством опоры на разработанные дополнительные критерии оценки инициальных и стертых форм психической патологии. Во всех случаях феноменология патопсихологического эксперимента должна быть дополнена и верифицирована психологическим анализом особенностей генеза патопсихологических признаков психических расстройств. Только такой методический прием позволяет определить нозологическую специфику внешне сходных явлений, дает возможность на ранних этапах обследования отграничить психические нарушения, детерминированные болезненной сущностью основного психического заболевания, от проявлений дополнительной психической патологии (сопутствующей болезни), ситуационных динамических психогенных наслоений или сознательных установочных искажений.

РАННЯЯ КЛИНИКО-ПАТОПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПАРАНОИДНЫХ СОСТОЯНИЙ

Параноидные состояния — сборное понятие не только в нозологическом, но и в синдромологическом смысле. Сюда входят параноидный, галлюцинаторно-параноидный, паранойяльный и парафренный синдромы [1].

Параноидные состояния возникают как остро, так и постепенно. Чем

---

[1] Можно назвать и синдром психического автоматизма, поскольку одним из важнейших его компонентов является бред воздействия. Но в связи с рядом патогномонических особенностей его следует рассматривать отдельно — как синдром, имеющий обособленное значение.

острее развивается патологическое состояние, тем более оно выражено и тем раньше его диагностируют. Установленный диагноз может быть и неточным, так как для окончательной диагностики необходимо более длительное наблюдение.

К остро возникающим параноидным состояниям, как правило, относят параноидный и галлюцинаторно-параноидный синдромы. Паранойяльный синдром развивается очень медленно, и при нем ранняя диагностика фактически невозможна; парафренный синдром возникает обычно поздно в «ранговом листе» психотических (бредовых) синдромов — по нашим данным (Вл. Иванов, 1981), в среднем через 10 лет после начала заболевания (при непрерывно протекающей шизофрении) или во время 5—6-го приступа (при приступообразно-прогредиентной шизофрении). Кроме того, бывают и так называемые острые парафрении, которые могут появиться в самом начале психоза.

Параноидный синдром характеризуется бредом отношения, воздействия, преследования, физического уничтожения. Врач обнаруживает такой бред прежде всего при словесном контакте с больным. Но это не всегда удается из-за скрытности больного, целенаправленной диссимуляции. В таких случаях о наличии бреда можно судить по косвенным признакам — по поведению (например, отказу от пищи, забаррикадированию, снабжению себя оружием и другими предметами «самообороны»). Чтобы «не спугнуть» больного, к вопросам о возможном преследовании врач должен подходить очень осторожно: выяснить, какие взаимоотношения складываются у больного в семье, на работе, имеются ли у него какие-нибудь неприятности, есть ли у него заботы о чем-то и др.

При скрытности больного и диссимуляции выявить бредовые идеи нередко помогает патопсихологическое исследование. Иногда ранняя диагностика бредовых состояний возможна только при использовании психологических методик. В ассоциативном эксперименте большое значение имеет установление аффектогенных слов (например, «враг», «преследование», «воздействие», «издевка», «отравление», «убийство» и т. д.). Как известно, выявление таких слов-раздражителей происходит (кроме мимического выражения, жестикуляции и т. д.) на основе удлинения латентного периода речевой реакции как на само слово, являющееся неиндифферентным раздражителем, так и на ближайшие последующие слова-раздражители. Однако нередко неиндифферентным для больного оказывается совершенно неожиданный словесный раздражитель (Б. В. Зейгарник, 1962; В. М. Блейхер, 1976). Поэтому использование в ассоциативном эксперименте таких аффектогенных слов должно базироваться на тщательном изучении анамнеза, жизненной ситуации, индивидуальных особенностей личности больного, данных истории болезни.

Широкое применение в диагностике параноидных состояний находят так называемые проективные методы исследования. К ним относят и рисуночные тесты, в которых больные нередко отражают «буквально» или символически свои бредовые переживания. В сюжете картинок тематического апперцептивного теста больные иногда идентифицируют себя с персонажами картинок в ситуациях, соответствующих содержанию их бреда (то же относится и к фрустрационному тесту Розенцвейга). Специально предназначен для раскрытия параноидных переживаний стресс-тест Вл. Иванова, в котором часть

нарисованных ситуаций соответствует возможным бредовым переживаниям больного.

Остро возникающее параноидное состояние может быть как экзогенного, так и эндогенного происхождения. Один из путей к диагностическому решению — это метод исключения; поэтому посредством изучения анамнеза и соматического статуса необходимо в самом начале пытаться подтвердить или исключить возможность психогенного и соматогенного психоза (параноида). О существовании психической травмы врач узнает либо из объективного анамнеза, либо от самого больного. При оценке критериев психогенных факторов применяют критерии Ясперса. Однако совпадения во времени между психической травмой и началом заболевания недостаточно для диагноза психогенного параноида. Не имеет абсолютного значения и третий критерий: вследствие «автоматизации» болезненного процесса он может приобрести затяжное течение.

Таким образом, самое важное значение для дифференциального диагноза имеет второй критерий: разрабатывание в болезненных переживаниях темы психической травмы. Оно не должно отходить далеко от действительной фабулы — тогда уже психическая травма будет только поводом, «толчком» для возникновения заболевания, развивавшегося «собственным путем», но оно не должно и повторять происшедшее буквально, ибо тогда это будет нормальная психологическая реакция, а не психоз. Иными словами, действительное событие и его последствия должны быть каким-то образом «искаженными», гиперболизированными и т. д., но в то же время каждый элемент разработки должен сохранить определенную связь с исходным событием. Чем дальше от него отходит бред, чем более неестественным, нелепым и абсурдным он становится, тем более увеличивается вероятность развития шизофрении.

Для психогенного параноида характерна большая его насыщенность аффектами тревоги и страха, но вряд ли это имеет большое дифференциально-диагностическое значение. Последнее относится и к наблюдающимся иногда при психогенных параноидах слуховым галлюцинациям. Большее значение имеет возникновение зрительных галлюцинаций.

В группу психогенных параноидов в более широком их понимании можно включить и «параноиды внешней обстановки» (Г. Жислин, 1940). Большой удельный вес среди них занимает «параноид военного времени», возникающий обычно в прифронтовой или фронтовой обстановке. Сюда надо отнести бред тугоухих и бред иноязычного окружения, а также «дорожный параноид»[1]. Хотя при последнем, кроме психогенных (психическая травма в условиях неуверенности, ненадежности, необеспеченности), играют роль и соматогенные факторы (астенизация из-за физического переутомления и бессонницы). В клинической картине наблюдаются и явления растерянности, неупорядоченности психических переживаний, неопределенности бредовых идей.

Соматогенный параноид возникает иногда при общих соматических заболеваниях — «первично» или при выходе из состояния помрачения созна-

---

[1] В советской литературе он описан под названием «железнодорожный параноид». Поскольку он возникает и при других поездках (не только по железной дороге), нам кажется, что первое наименование более правильное.

ния. В этом смысле он может быть «переходным»[1] (H. Wieck, 1956). Принимая затяжное течение, соматогенные параноиды длятся от 2 нед до 2—3 мес и заканчиваются или состоянием астении, или (реже) психоорганическим синдромом.

При соматогенном параноиде бредовый синдром развивается либо в «чистом» виде, либо в сочетании с галлюцинаторными и депрессивными проявлениями. А. С. Тиганов (1982) отмечает, что при этом наблюдаются и явления психического автоматизма, однако они всегда вызывают предположение о шизофрении.

Для диагноза имеет значение прежде всего совпадение начала психоза с соматическим заболеванием. Разумеется, последнее может быть только поводом для психоза. Но все-таки следует иметь в виду, что эндогенные психозы редко начинаются во время соматического заболевания. Важно при соматогенном параноиде обнаружить ипохондрические, доходящие до нигилистических, бредовые идеи, обусловленные заболеванием какого-либо органа. Важны также переживания тревоги, страха и ужаса. Галлюцинации развиваются обычно несколько позже, когда уже наступает улучшение соматического состояния. За ними, часто с некоторым опозданием, следует улучшение психического состояния.

Из симптоматических параноидов надо выделить прежде всего алкогольный параноид. Конечно, при этом большое значение для диагноза имеет анамнез, но он не дает окончательного решения вопроса. Диагноз легче поставить при наличии бредовых идей ревности, что особенно характерно для алкогольных психозов[2]. Содержание бредовых идей не обязательно монотематично — бред ревности часто сочетается с бредом преследования. Если параноид возникает в связи с абстиненцией или во время запоя, это подтверждает его алкогольный генез. Диагноз облегчается и в тех случаях, когда наблюдаются эпизоды, как правило вечером, сенсопатий (прежде всего, зрительных галлюцинаций, обычно угрожающего содержания); иногда они носят псевдогаллюцинаторно-гипнагогический характер. Особенно облегчает диагностику алкогольного параноида возникновение настоящего алкогольного делирия: либо в начале (делирий как бы переходит в параноид), либо уже в процессе течения параноида.

Для алкогольного параноида характерны интенсивные переживания угроз и принятие больными активных мер защиты, иногда панического характера (бегство, забаррикадирование, вызов милиции и др.). В ряде

---

[1] Некоторые авторы применяют термин «переходные синдромы» в более широком смысле — как находящиеся на «границе» между экзогенными и эндогенными. Но в этом смысле вряд ли уместно считать H. Wieck основоположником такого взгляда. Вопрос о «взаимопроникновении» экзогении и эндогении разработан значительно раньше болгарским психиатром Г. Узуновым (1945), а также рядом советских авторов.

[2] Однако надо иметь в виду, что иногда очень трудно решить вопрос, имеем ли мы дело с алкогольным параноидом или только со сверхценными идеями о супружеской неверности при хроническом алкоголизме. Ревность — очень частое переживание, и она далеко не всегда является болезненной (психотической). В пользу бреда говорят элементы нелепости и абсурдности фабулы (если такие существуют). С другой стороны, бред ревности встречается и при «истинной» паранойе. В таком случае основной диагностический критерий — наличие и степень алкогольной интоксикации.

случаев в «поперечном разрезе» дифференциальный диагноз алкогольного параноида и шизофрении оказывается очень трудным, особенно при наличии обонятельных и вкусовых галлюцинаций и синдрома психического автоматизма. Для диагностики большое значение имеет наличие в прошлом эпизодов алкогольных психозов, в частности делириозных.

Хотя при алкогольном параноиде и появляются иногда эпизодические галлюцинации, синдром остается, однако, в основном параноидным. Но в других случаях алкогольной болезни возникает выраженный галлюцинаторно-параноидный алкогольный психоз (Л. Иванова, 1970). Дифференциальный диагноз его и шизофрении чрезвычайно труден. По мнению некоторых авторов, в пользу алкогольного психоза говорит смысловая связь бредового содержания с прошлыми событиями, а также тенденция интерпретировать их в депрессивном аспекте. Иногда такие больные совершают самоубийство.

При алкогольной парафрении, по данным К. Т. Даниеляна (1980), бредовые идеи величия появляются раньше, чем бред преследования и воздействия. По мнению того же автора, заболевание протекает приступообразно, с короткими психотическими (до 3 нед) эпизодами (вряд ли это можно считать закономерным). Следует дифференцировать такие состояния и острую (шизофренную) парафрению. Чередование психотических эпизодов с делириозными помогает поставить диагноз.

Описан также острый алкогольный синдром психического автоматизма. Алкогольный генез синдрома можно считать бесспорным, если он возникает сразу после алкогольного делирия. По данным литературы, психоз наблюдается недолго (не более 36 ч) и заканчивается сном, после которого больной просыпается здоровым.

Инволюционный (пресенильный) параноид (инволюционная паранойя) характеризуется развитием стойкого, систематизированного бреда при внешне упорядоченном поведении. Типичными признаками являются малый размах бредовых переживаний (в них включаются только лица из ближайшего окружения больного); часто возникающий бред ущерба и ограбления, а также бред сексуального содержания (неверности, воздействия на половые органы и т. д.); наличие висцеральных галлюцинаций и сенестопатий.

Параноидный синдром чаще всего наблюдается при шизофрении. Однако одного только бреда (например, бред отношения или преследования) недостаточно для того, чтобы поставить такой диагноз. При этом важно установить не только вид бреда, но и его конкретное содержание. Как отмечается в американском диагностическом и статистическом справочнике (DSM-III, 1980), для шизофрении характерны нелепые бредовые идеи (абсурдного содержания): бред одержимости, передачи, вкладывания и отнятия мыслей, соматический, грандиозный, религиозный, нигилистический бред. Чем дальше развивается бредовой синдром по «беговой дорожке» (Вл. Иванов, 1981), тем больше нарастает вероятность его шизофренического генеза. Из параноидных состояний самый значительный «шизофренический заряд» несет парафренный синдром, если не считать, конечно, синдрома психического автоматизма.

Больные, как правило, неохотно делятся своими бредовыми переживаниями. О них можно судить косвенным путем — по поведению больных. Но это не обязательно поведение типа защиты или «превентивной» агрессии. При этом могут играть роль разные доминирующие в жизни больного идеи (по сути, также бредовые), связанные с дисморфофобиями (дисморфо-

маниями, по М. В. Коркиной, 1984) и другими бредоподобными утверждениями, которые ведут к изменению способа жизни: специальная (например, чрезмерно богатая витаминами) диета, изнурительные, непосильные физкультурные занятия (для преодоления мнимого физического недоразвития), упорные «научные занятия», обычно в области, в которой больной ничего не смыслит.

Диагностическая значимость бреда увеличивается, если к нему присоединяются другие расстройства процесса мышления, как, например, нарушение равномерности мыслительного процесса: наплыв мыслей (ментизм) и внезапный перерыв мышления (шперрунг). Сюда относятся и расстройства в структуре мышления, в частности разорванность мышления, которая, как отмечает Б. В. Зейгарник (1962), является настолько специфическим симптомом, что его можно считать синонимом диагноза шизофрении. Большое диагностическое значение придает разорванности мышления и В. М. Блейхер (1983). То же можно сказать и о неологизмах. Правда, неологизмы — более поздние симптомы в развитии психоза, но и разорванность мышления, как правило, не является инициальным симптомом. В начале болезни можно обнаружить паралогические, причудливые высказывания, которые могут быть «случайным» эпизодом в инакоупорядоченной речи больного.

А. Д. Зурабашвили (1964) объединяет вышеописанные расстройства понятием «атаксия» («интрапсихическая атаксия»). Они возникают в результате «извращения каналов информации», некоординированного сочетания восприятий, паралогических интерпретаций, неадекватной ориентации и т. д. В большой степени специфическими (почти до патогномоничности) являются также резонерство [1] и символическое мышление. Если резонерство сочетается с разорванностью мышления (что часто наблюдается), диагноз шизофрении можно считать несомненным.

В литературе описаны также как характерные для шизофрении, кроме вышеуказанных, и другие расстройства процесса мышления. Например, O. Klein и соавторы (1980) определяют как «индикаторы шизофренного мыслительного расстройства» блокирование и исчезновение мысли, неологизмы, своеобразные «идиомы» (с вкладыванием в них «личного» смысла), наплыв мыслей и невозможность фокусирования внимания. Следует назвать и симптомы первого ранга (K. Schneider, 1955), большинство из которых входит в синдром психического автоматизма.

Говоря об эмоциональных расстройствах при шизофрении, обычно имеют в виду прежде всего эмоциональное «обеднение». Но оно появляется уже в стадии хронифицирования. В острой стадии болезни можно наблюдать изменение отношения больного к окружающим и к самому себе: развивается «антагонистическое сочетание» повышенной чувствительности по отношению к себе и эмоциональной холодности к другим, в том числе и к родным [2]. Иногда явления социальной изоляции могут выступать в качестве

---

[1] Резонерство наблюдается и при некоторых других заболеваниях (например, у больных эпилепсией), однако при них для него характерна иная психологическая структура и оно никогда не сочетается с расстройствами мышления по шизофреническому типу.

[2] Такое сочетание E. Kretschmer (1922) назвал психестетической (гиперестетически-анестетической) пропорцией. Но она встречается и как особенность характера аномальных личностей.

продромов до появления параноидного синдрома. Они сочетаются и с проявлениями особенностей в поведении больного. В DSM-III (1980) названы следующие особенности: снижение «функциональной роли» в работе и учебе; заметные особенности в поведении (сбор мусора, разговор с самим собой в присутствии других людей, накапливание в большом количестве хранимых продуктов); очевидное снижение личной гигиены; двусмысленная и метафорическая речь; причудливое и магическое мышление и т. д.

Однако для острых параноидных состояний характерны прежде всего аффекты тревоги и страха. Они, как правило, связаны с переживанием угрозы для жизни. Конечно, тревога и страх присущи параноидным переживаниям различного генеза, но чем менее они мотивированы, тем более могут рассматриваться в плане диагностики шизофрении. С другой стороны, в острой стадии шизофрении, особенно при периодической ее форме, можно наблюдать и «типичные» аффективные симптомы типа дистимии и гипертимии. Это часто создает большие затруднения в диагностике.

Наличие депрессивно-параноидного синдрома не дает возможности решить вопрос о нозологической принадлежности заболевания. Для диагностики шизофрении нужны и дополнительные критерии, о которых шла речь выше. Однако надо иметь в виду и некоторые особенности протекания депрессивных переживаний. Так, при шизофрении, как правило, дистимия не является «первичной» — она следствие «неблагоприятной» (в сущности, бредовой) ситуации: больной эмоционально подавлен из-за того, что его «преследуют и хотят казнить» и т. д., больные циркулярной депрессией, наоборот, считают, что наказание они вполне заслужили, жаждут его. Иногда депрессивные переживания связаны с ипохондрическими. При шизофрении обычно ипохондрические идеи находятся в тесной связи с параноидными: больные рассматривают свое заболевание не как возникшее «естественным путем», а как результат покушения на их здоровье и жизнь. Это дело их врагов, причем часто в бредовую систему оказывается включенным и медицинский персонал (он подкуплен или принужден органами государственной власти, правопорядка ликвидировать больного).

Еще более трудно поставить нозологический диагноз маниакально-параноидного синдрома. С одной стороны, появление параноидных переживаний на фоне маниакального синдрома наблюдается значительно реже, чем на фоне депрессивного[1]. С другой стороны, «шизофреногенная стоимость» такого сочетания значительно больше. Признаками шизофрении являются гебефренные элементы в структуре маниоформного синдрома и онейроидные переживания, а также слуховые галлюцинации. Если мегаломанический бред принимает грандиозный характер, напоминающий в некоторых случаях фантастичность при парафренных состояниях, или к параноидным и аффективным симптомам присоединяется кататонический синдром, то это также свидетельствует о развитии шизофрении.

---

[1] Здесь не принимаются во внимание относительно часто наблюдаемые параноидные включения психогенного происхождения — они нестойки, носят эпизодический характер; иногда это вообще не бредовые, а сверхценные идеи.

Большое значение для установления диагноза шизофрении имеют патопсихологические исследования.

С помощью Миннесотского многофазового личностного вопросника (MMPI) на ранней стадии шизофрении можно установить следующее (К. Годоровский, 1976): повышение показателей по шкалам паранойи, психастении и шизофрении, а также по шкале психопатии; если заболевание начинается неврозоподобными проявлениями, наблюдаются повышенные показатели по шкалам ипохондрии и депрессии.

Наиболее информативными для диагноза являются методы исследования процесса мышления. Один из них — метод классификации. Мы ее проводим по методике Выготского (1968) в упрощенном и модифицированном варианте (Вл. Иванов, 1981). Больные шизофренией обнаруживают разноплановость и необычность критериев классификации. Подобные результаты получают и по методу исключения понятий. При этом предметы также обобщают по несущественным, слабым признакам.

Большое значение имеет комплекс психофизиологических методов исследования (Вл. Иванов, 1985), которые по форме являются методом формирования новых (условно-условных, словесно-речево-экспрессивных) рефлексов, а по содержанию — моделью индуктивного умозаключения. Новая связь замыкается на основе понятийного обобщения группы предметов (их словесного обозначения). При обследовании больных шизофренией устанавливают следующие очень важные особенности: 1) новообразованное понятие не включает самых существенных, самых общих, самых значимых признаков предметов — обобщение совершается на основе несущественных, причудливых и даже несуществующих («вымышленных» или неправильно воспринятых или осмысленных) признаков; 2) понятийное обобщение осуществляется на основе неполной индукции, то есть абсолютизирования одного признака или категории одного из объектов, который причисляется ко всей группе; 3) образование временной связи происходит только в словесном отчете, то есть на уровне второй сигнальной системы, однако без ответной реакции в течение опыта (диссоциация между двумя сигнальными системами со своеобразным «абстрактным уклоном»).

Способы формирования понятий и отношений между ними исследуют с помощью методики выделения существенных признаков, простых и сложных аналогий. При шизофрении наблюдается хрупкость логических связей, неясность понятий; связи эти опираются на слабые признаки предметов; легко устанавливаются паралогичность мышления, амбивалентность, а иногда и бредовое мышление.

Методики интерпретации сюжетных картин и истолкования рассказов по рисункам занимают промежуточное положение между методиками исследования мышления и проективными методиками. При использовании первой методики большое значение для установления диагноза шизофрении (Вл. Иванов, 1976, 1981) имеют символическое толкование картин и сюжета в целом (в том числе «подтверждение» собственных бредовых переживаний, причем больной относит композицию картины к самому себе), тенденция к резонерству, абстрактное обобщение и извлечение назидания без достаточной связи с конкретным сюжетом. При интерпретации рассказов по рисункам более важными в дифференциально-диагностическом отношении оказываются следующие критерии: символическое истолкование, наличие побочных

(тангенциальных, «иррелевантных») ассоциаций, стремление к логическому обобщению без достаточной связи с конкретной фабулой, тенденция к резонерству, реакция страха с параноидным истолкованием (в тех случаях, когда больной относит фабулу рассказа к себе).

Из проективных методик важную роль в диагностике шизофрении играют рисуночные тесты. Сюда относятся тематические и атематические тесты. Для тематических рисунков больных характерны следующие особенности: необычные, странные ассоциации между понятием (тематическим заданием) и рисуночным образом; нелепо-непонятные и символически-мистические изображения; детализация рисунков с несущественными и причудливыми подробностями; замена рисунка письменной разработкой тематики или формированием «лозунга»; нарушение перспективы рисунков (изображение с «высоты птичьего полета», комбинация горизонтальной и вертикальной перспектив, рисунки в форме плана-схемы); прием так называемых рентгеновских снимков — прозрачность предметов и лиц (Вл. Иванов, 1976).

Большое значение из атематических тестов имеет тест Вартегга (1939). Как характерные для шизофрении описывают следующие особенности рисунков больных: геометрические фигуры, шрифт, символические решения, контаминации (комбинирование гетерогенных элементов в одном объекте), диссоциацию (образы, включенные в один рисуночный квадрат, не имеют смысловой связи между собой), бредовые ответы, рисунки изолированных глаз, маски и карикатуры человеческих лиц и др. (А. Кокошкарова, 1976).

Тематический апперцептивный тест (ТАТ) также помогает выявить проекцию бредовых переживаний у больных шизофренией. Иногда больные не делятся своими скрываемыми мыслями, однако показываемые им картины вызывают у них страх, тревогу, напряжение. С другой стороны, и здесь наблюдаются символические истолкования, странные ассоциации, тенденция к неожиданным обобщениям и псевдофилософским размышлениям (К. Годоровский, 1976).

Тест фрустрации Розенцвейга также помогает выявить проекции бредовых переживаний у больных и (особенно) тенденции к патологически мотивированной агрессивности. Это еще больше относится к упоминавшемуся выше стресс-тесту Вл. Иванова, который, в отличие от теста Розенцвейга, специально сконструирован для выявления психотических переживаний больных. Кроме того, с помощью стресс-теста у больных шизофренией определяют пониженную эмоциональную реактивность (однако она, как правило, не бывает инициальным симптомом и развивается позже в течении психоза); повышенную интровертированность (или эгоцентризм), являющуюся признаком изменений личности больного, но иногда выступающую и как признак начального аутизма; повышенную стеничность («агрессивность»); имеющую значение для дифференциальной диагностики шизофрении и депрессивных состояний.

Метод Роршаха также получил широкое применение в диагностике шизофрении. Отмечается много особенностей ответов, характерных для шизофрении: отсутствие человеческих фигур или их появление в форме отдельных частей человеческого тела, «внешне» анатомически обособленных (чаще всего туловище или внутренние органы), а также деформированных («размозженных», «раздавленных» частей тела, странных и ужасающих фигур и т. д.). При истолковании рисунков иногда проявляются

разорванность мышления и другие формы речевого распада (еще в инициальной стадии заболевания). Ответы больного часто бывают странными, абсурдными, непонятными.

По нашим данным (Вл. Иванов, 1981), при исследовании с помощью ассоциативного эксперимента более специфическое значение, хотя и относительное, имеют следующие критерии: большое количество реакций низшего типа при одновременном сохранении возможности абстрактных ассоциаций на самом высшем уровне (конкретно-абстрактная диссоциация); относительная частота неологизмов; высокий процент странных ассоциаций, в том числе и связывание по несущественному признаку; описанный нами феномен последействия сигналов (ассоциации не с только что поданным словесным раздражителем, а либо с предыдущими сигналами, либо с собственными прежними ответами). Иногда можно наблюдать своеобразное явление «цепной реакции» — больной после начала эксперимента совершенно абстрагируется от сигналов, которые подает дальше обследующий; ассоциативный процесс протекает автономно, причем каждая ответная реакция является сигналом для следующей.

Использование предложенного нами (Вл. Иванов, 1976, 1981) так называемого структурно-ассоциативного опыта помогает обнаружить особенности ответов больных шизофренией: часто встречаются неправильно (в грамматическом отношении) структурированные ответы; ответы низшего типа, которые, по нашему мнению, свидетельствуют о латентной разорванности мышления; необычные ассоциации; тенденция к резонерству.

Приведенные материалы убедительно показывают важность для выявления заболевания, протекающего с бредообразованием, сочетания методов клинической и патопсихологической диагностики.

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ НЕВРОЗОВ И НЕВРОЗОПОДОБНЫХ СОСТОЯНИЙ

Психологическое исследование является сравнительно новым подходом к диагностике неврозов. Большой интерес к нему возникает в связи с возможностью преодолеть с его помощью описательный характер традиционной диагностики, более полно и объективно выяснить неврозогенную ситуацию, а также этап течения заболевания. Основные «инструменты» психологического исследования при неврозах — личностная диагностика и биографический подход, потому что, как говорит H. Weitbrecht (1973), глубочайшую причину неврозов следует искать не в отдельных переживаниях, а в комплексе ситуаций, в экстенсивных напряжениях целостной психофизической конституции человека и всего его жизненного пространства.

По мнению А. М. Вейна (1982), невротический конфликт представляет собой ключевое звено в патогенезе неврозов и формируется на фоне взаимодействия психической травмы и особенностей структуры личности. Выраженность конфликта зависит прежде всего от противоречивого отношения личности к сложной психотравмирующей ситуации, что мешает рациональному разрешению конфликта.

О тесной взаимосвязи невротического конфликта со структурой личности свидетельствуют работы Ch. Kohler (1968, 1972), K. Höck, W. Konig (1976), I. Bräutigam, R. Tölle (1981) и др. Особенности личности рассматривают в ее конкретном биографическом и социальном контексте, причем особое значение в создании адекватного восприятия и самооценки, а также в возникновении дефектов или конфликтов в самооценке, облегчающих неврозогенез, придают периодам раннего детства и юношества.

Из-за широкой распространенности неврозов лишь малый процент таких больных попадает к психиатрам. Как отмечают J. Angst и соавторы (1984), психиатры работают с очень селекционированной подгруппой невротических расстройств. По мнению H. Dilling (1981), только 25 % больных неврозами лечат специалисты — невропатологи и психиатры, в преобладающем большинстве случаев их обслуживают домашние или общепрактикующие врачи.

В условиях социалистического здравоохранения с хорошо развитой сетью диспансерной психиатрической помощи существуют возможности для создания единой многозвенной системы обслуживания больных неврозами (Цв. Бранков и соавт., 1983; K. Höck и W. König, 1976, и др.). Функционируя ступенчато или по этапам, эта система охватывает структурные звенья на поликлиническом, диспансерном, больничном или клиническом и санаторно-курортном уровнях. Ссылаясь на данные В. Ф. Десятникова и соавторов, свидетельствующие о низкой обращаемости больных неврозами в психиатрические диспансеры (из-за все еще непреодолимого страха «стигматизации» при контакте с психиатрическим учреждением), Б. Д. Карвасарский (1981) обращает внимание на преимущества психотерапевтических кабинетов при общих соматических поликлиниках для ранней диагностики и своевременного лечения больных неврозом.

Помощь при неврозах оказывают следующие взаимосвязанные звенья: 1) врачи первичной медицинской помощи или общепрактикующие врачи; 2) специализированные амбулаторно-поликлинические службы (невропатологи, психиатры и психотерапевты); 3) специализированные психотерапевтические стационары. Это создает одну из главных трудностей в диагностике неврозов, заключающуюся в необходимости преодолеть известную разницу в диагностической настроенности различных звеньев медицинской помощи.

В диагностике неврозов используют следующие психологические методы: 1) скрининги; 2) определение личностного профиля; 3) анализ конфликтных переживаний больного и других неврозогенных факторов; 4) определение особенностей интерперсональных отношений (интеракционная диагностика); 5) психологический контроль эффективности проведенного лечения, конкретнее — психотерапию.

Психологические скрининговые методы, как и скрининг в соматической медицине, преследующий раннее выявление хронических заболеваний со скрытым началом при массовых профилактических обследованиях населения, имеют цель как можно раньше выделить больных с неврозами и неврозоподобными состояниями путем «просеивания» (скринирования) подозрительных в этом плане пациентов, требующих специализированного осмотра психиатром или невропатологом. Для скрининговых исследований при неврозах используют специальные стандартные листы жалоб больного или

созданные именно для этой цели психологические тесты самооценки или оценки.

Слово «тест» означает *испытание, опыт, проба.* Существенным признаком теста является количественная оценка включенных в него параметров. В области психологии понятие «измерение» имеет более широкое значение. Измерительные единицы, которыми оценивают результат, имеют условный характер: они определяют место пробанда в шкале по отношению к норме, полученной при обследовании большой группы практически здоровых лиц.

Удачное определение понятия «психологический тест» дают J. Delay и P. Pichot (1968): «Под психологическим тестом понимается стандартизированная экспериментальная ситуация, которая служит стимулом или раздражителем для определенного поведения. Это поведение статистически сравнивается с поведением других индивидов, которые поставлены в такую же ситуацию, и таким образом получается возможность классифицировать исследуемый субъект количественно или типологически».

Следовательно, тест можно определить как стандартизированное психологическое исследование, которое раскрывает определенные аспекты переживаний или поведения обследуемых лиц и их болезненные отклонения в условных измерительных единицах по отношению к статистически установленной норме.

У каждого теста есть свой «паспорт» (показатели объективности, стабильности и валидности) для определения его достоверности и надежности. Объективность определяют с помощью коэффициента конкордантности (совпадения) оценки одного и того же исследования различными экспертами; она отражает независимость оценки от интерпретатора результата. Стабильность теста характеризуется коэффициентом корреляции оценки теста и ретеста при его повторном использовании при условии, что в интервале между двумя исследованиями (относительно небольшом) не возникали серьезные изменения в окружающей обстановке или в жизни пациента, он не находится в кризисной ситуации и ему не проводят психотерапию. Валидность теста выражается в соответствии оценки результатов теста клиническому диагнозу или заключению непосредственного объективного наблюдения.

ВОЗ использует еще два дополнительных критерия для оценки скрининговых методов. Так, коэффициент полезного действия или эффективность скринингового метода определяют его пригодностью дифференцировать больных и здоровых, причем процентное соотношение выявленных при исследовании больных и общего числа больных исследуемой популяции обозначают как чувствительность, или сенситивность, метода, а процентное отношение выявленных лиц как здоровых (с отрицательным результатом) к здоровым лицам из исследуемой популяции характеризует его специфичность.

Психологический скрининг существенно отличается от соматического по характеру его восприятия обследуемыми лицами. Иногда психологическое исследование, затрагивающее интимную жизнь, внутренние переживания человека, вызывает у него сопротивление. Чтобы предотвратить предубежденное отношение к скринингу, необходимо при его организации и проведении проявлять внимание и тактичность, а также систематически заботиться о повышении психологической культуры более широких слоев общества.

Скрининговые методы, используемые при неврозах, базируются на синдромологическом принципе. Их оформляют как листы, или опросники, которые охватывают чаще всего встречающиеся и наиболее характерные невротические жалобы и симптомы.

В качестве примера этой группы методов можно назвать опросник K. Höck и H. Hess (1970, 1972, 1976), в котором содержится 88 жалоб, причем 63 из них характерны для невротических состояний (для соматических — 41 и для психических симптомов неврозов — 22). Для большей наглядности жалобы упорядочены «по органам», в отдельной рубрике представлены психические невротические проявления. Предельные значения для разграничения больных неврозами и лиц контрольной группы, определенные после стандартизации теста, составляют для мужчин 7 жалоб, для женщин — 10. Чувствительность теста — 87 %, а его специфичность достигает 82 %.

Высокими также являются показатели стабильности или внутренней консистентности теста. Анализ дает возможность выделить девять факторов, характеризующих включенные в лист жалобы: вегетативную симпатикотоническую сверхвозбудимость, психическую угнетенность и анксиозную готовность, ваготонический желудочный фактор, недостаточность концентрации, сверхчувствительность к ощущениям (гиперсенсибилитет), сенсомоторные нарушения, шизоидные и навязчивые проявления.

В дополнение к этому листу K. Höck и H. Hess составили еще один опросник, охватывающий невротические нарушения в поведенческом аспекте. Он состоит из 54 вопросов и шкалы лжи, которая информирует об отношении больного к исследованию.

Метод, разработанный K. Höck и H. Hess, нашел широкое применение в ГДР при скрининговом выявлении неврозов и оказании амбулаторной помощи больным. Исследованию предшествует беседа пациента с врачом или психологом, направляющая и облегчающая дальнейшее психологическое или психотерапевтическое исследование.

Скрининговые тесты для детей составлены таким же образом, и их используют психологи, детские и школьные врачи. Тесты для детей заполняют родители. Оценка результатов теста — не диагноз, особенно для детей. Сомнительные или вероятные результаты сигнализируют лишь о степени адекватности или неадекватности психического развития ребенка и о наступивших отклонениях. Основное значение для уточнения диагноза имеет осмотр больного врачом. Диагноз невроза подкрепляется отсутствием патологии внутренних органов, а также наличием связи между появлением болезненной симптоматики и конфликтной ситуацией. Следует также иметь в виду, что тесты не могут достаточно хорошо отдифференцировать как у детей, так и у взрослых моносимптомные невротические нарушения: заикание, энурез, энкопрез, ночные страхи, писчий спазм, сексуальные нарушения Обыкновенно в таких случаях чаще родители или сами больные своевременно обращаются за врачебной помощью. Диагностические возможности скрининговых методов ограничены также относительной неспецифичностью включенных в них жалоб, некоторые из них наблюдаются и при других заболеваниях или отклонениях в поведении. На практике, как показывает наш опыт, скрининговые методы не разграничивают неврозы и неврозоподобные нарушения при различных неврологических и соматических заболеваниях (А. Кокошкарова и соавт., 1979).

Большой популярностью пользуются опросники для выявления нейротизма (H. Eysenck, 1978). Автор поддерживает так называемую гипотезу диатез-стресса, согласно которой невроз есть продукт двух факторов — стресса и предрасположения. Факторы или признаки предрасположения (врожденные или появившиеся в результате рано приобретенного опыта) делают индивида более или менее податливым к невротическим нарушениям. У лиц с более сильной предиспозицией к воздействию стресса неврозы развиваются легче, чем у лиц с менее выраженной предиспозицией.

Термином «нейротизм» H. Eysenck обозначает именно предрасположение к неврозу. Нейротизм определяет эмоциональную лабильность или стабильность личности, обусловливается он, по мнению автора, степенью возбудимости вегетативной нервной системы, участвующей в реализации эмоционального переживания. H. Eysenck рассматривает личность как координатную систему, состоящую из двух основных измерений: 1) нейротизма, соответствующего эмоциональной лабильности или стабильности; 2) интро-

и экстравертированности. Второе измерение тесно связано с индивидуальными особенностями кортикальной возбудимости и реакций индивида на внешние раздражители. Созданные H. Eysenck вопросники являются также скрининговыми тестами.

В последние 18 лет в НРБ проведен ряд систематических скрининговых обследований выборочной популяции (учащихся, студентов, учителей и др.) с повышенным риском невротических нарушений. Собственные методы скрининга неврозов разработали А. Божанов (1971, 1975), А. Кокошкарова (1972, 1976), В. Митков и В. Йончев (1974), Т. Ташев (1976), Н. Машонов (1980) и др.

В предложенном нами опроснике для скрининга неврозов содержится 83 вопроса, которые входят в шкалы. В опроснике 8 шкал: 1) шкала лжи; 2) вегетативные нарушения; 3) неврастения; 4) психастения, навязчивая и фобическая готовность; 5) истерия; 6) ипохондрия; 7) депрессия; 8) дереализация и деперсонализация. Опросник стандартизирован. Сенситивность метода — 88 %, специфичность — 82 %. Обследование учащихся старших классов нескольких средних школ Софии, проведенное совместно с П. Петковой (1979), показало, что к концу учебного года у 28—40 % обследованных учащихся наблюдается невротизация; после каникул состояние учащихся улучшается, но 14 % всех охваченных скрининговым исследованием продолжают нуждаться в более систематическом диспансерном наблюдении в рамках медицинской службы школы из-за невротических или неврозоподобных нарушений.

Исследование путем скрининговых тестов имеет значение не только для диагностики, но и для подбора терапевтических методов. Психологическое исследование может помочь синдромальному уточнению невроза, а значит, и более адекватному подбору индивидуализированных терапевтических, в частности психофармакологических, комплексов. Особое значение в этом отношении имеют тесты для выявления депрессивности и тревожности, а также фобических состояний, которые занимают все большее место в клинической картине неврозов.

Существует большой набор шкал депрессии, которые бывают самооценочными или оценочными. Самооценочные шкалы имеют структуру опросников, отражающих субъективные жалобы больного и изменения его поведения и переживаний, которые могут быть объектом самонаблюдения и оценки. Оценочные шкалы включают, кроме субъективных жалоб, данные врачебного наблюдения.

На практике широко используют оценочную депрессивную шкалу Гамильтона, а также самооценочные шкалы Бека, Зунга и др. Исследование по депрессивной шкале Гамильтона проводят в виде интервью с пациентом. Оно может быть дополнено или уточнено сведениями, полученными у близких больного или обслуживающего персонала. Сначала в шкале содержалось 17 симптомов, количество которых позднее расширилось до 21. В 17 вопросах тяжесть симптомов операционально определена, а в остальных ее оценивают по трем степеням. Результат выражают суммой оценок отдельных симптомов. Шкала Гамильтона охватывает следующие симптомы: депрессивное настроение, чувство вины, суицидальные тенденции, нарушение сна, депрессивную угнетенность речи и мышления, тревожность, страх и сопровождающие его соматические признаки, ипохондричность, навязчивые проявления, потерю массы тела, другие соматические симптомы, дневные колебания настроения, деперсонализацию и дереализацию и т. п. В шкале Бека содержится также 21 симптом: дистимия и дисфория, чувство безнадежности, неполно-

ценности, идеи самообвинения и негативные представления о самом себе, неспособность работать, истощаемость, нарушение контакта с окружающими, нерешительность, потеря аппетита, массы тела, либидо и др.

Депрессивные шкалы конструируют по синдромологическому принципу. В задачи исследования с помощью тестов не входит нозологическое разграничение депрессивных состояний. Это является объектом деятельности врача. Данные психологического исследования помогают оценить степень выраженности депрессивного состояния и его симптоматическую характеристику. Психологическое исследование можно использовать также для контроля эффективности проводимого лечения.

Аналогично в диагностике и лечении неврозов и неврозоподобных состояний используют шкалы исследования тревожности и страха. Наиболее известна из них шкала манифестирования страха Тейлор. В шкале Гамильтона содержится 13 групп симптомов: тревожное состояние, напряжение, объективные страхи, бессонница, нарушение интеллектуальных функций, депрессивное настроение, общие соматические симптомы — мышечные и сенсорные, кардиоваскулярные, респираторные, гастроинтестинальные и урогенитальные, симптомы страха, нейровегетативные симптомы.

Опросник, предложенный I. Geer, охватывает серию объектов или ситуаций, вызывающих страх. Восточногерманская адаптация теста включает 49 утверждений, раскрывающих четыре основных фактора: классические фобии; страх перед животными и навязчивый страх быть раненным; страх, обусловленный социальными факторами: нозофобию и танатофобию (страх физического третирования и насилия).

Важное диагностическое значение имеет определение степени риска самоубийства у больных с депрессивными синдромами. Это можно осуществить с помощью специальных листов для выявления и измерения риска самоубийства, предложенных W. Pöldinger (1968), H. Henseler (1983), P. Kielhoz и соавторами (1965, 1983) и др. Лист, составленный W. Pöldinger, охватывает 35 психопатологических, психологических и социологических признаков, которые чаще всего обнаруживают у пациентов с суицидальными тенденциями. В последнее время в клинической практике используют более краткие листы факторов суицидального риска, которые позволяют дать ориентировочную оценку степени риска. Таковыми являются листы, предложенные P. Kielholz и соавторами и содержащие 19 факторов: предыдущие попытки самоубийства, случаи самоубийства в семье или в окружении обследуемого, прямые и косвенные угрозы самоубийства, конкретные представления о проведении акта самоубийства или подготовительные действия, необычное затишье после высказываний на тему о самоубийстве и беспокойство, сны о самоуничтожении или катастрофе. К такой тематике о самоубийстве прибавляют специальные факторы риска типа анксиозного возбуждения, длительное нарушение сна, подавление агрессивности, биологические кризисы (пубертатный период, беременность, послеродовый период, климакс), неизлечимую болезнь, алкоголизм и другие токсикомании, такие неблагоприятные социальные факторы, как распавшаяся семья, одиночество, профессиональные и финансовые трудности, отсутствие целей в жизни и потеря социальных обязанностей.

Методы определения личностного профиля. Предварительные исследования показывают, что общепрактикующий врач самостоятельно лечит лишь

70 % направленных к нему больных неврозами. Остальные 30 % он направляет к невропатологам, психиатрам или психотерапевтам. Это более трудные в диагностическом или терапевтическом отношении случаи, требующие комплексного исследования и более длительного наблюдения. Скрининговые исследования проводят на доврачебном уровне (лаборанты, медицинские сестры или фельдшера), и оценка результата не создает никаких трудностей для лечащего врача. В сфере специализированной помощи психологические исследования входят в круг компетентности психолога, который является равноправным членом медицинской бригады. На этом этапе психологические исследования становятся инструментом дифференциальной диагностики. Важное место занимают методы определения личностного профиля, среди которых наибольшей известностью пользуется Миннесотский многофазовый личностный вопросник (MMPI).

Методы анализа конфликтных переживаний больного и установления других неврозогенных факторов. Важное значение как для диагностики, так и для психотерапевтического подхода к больным неврозами имеет установление тематической и временной связи между возникновением и проявлениями невроза и предшествующими заболеваниями (психотравмами и другими неврозогенными факторами). Метод их выявления — психологическое исследование, которое прослеживает развитие личности и ее социальные и интерперсональные отношения в биографическом разрезе. При этом обращают большое внимание на становление личности в период раннего детства и особенности ее социализации. Существенное место в исследовании занимают вопросы семейной ситуации, воспитательного стиля родителей и их взаимоотношений, вообще стиля коммуникации в семье, который может катализировать или компенсировать невротическую диспозицию. Психологическое исследование мы проводим по схеме, предложенной Ив. Темковым и А. Кокошкаровой (1975), а также с помощью модифицированного А. Кокошкаровой опросника (1980), составленного H. Böttcher, для психологической характеристики родителей пациента.

Естественным продолжением психологического исследования, особенно для выяснения конфликтных ситуаций пациента и способов их переработки, являются проективные психологические методы. Более широко при неврозах используют тематические апперцептивные тесты, разработанные H. Murray (TAT), и метод, предложенный H. Rorchach, а в детской практике — сценотест, составленный G. V. Staabs, и рисуночные тесты.

Подчеркивая ценность TAT для клиники, H. Weitbrecht отмечает, что в некоторых случаях при исследовании можно получить эффект отреагирования — катарсиса. При использовании TAT особого внимания заслуживают реакции пациента, вытекающие из активации механизмов аффектогенного подавления и вытеснения, отражающие «невосприятие ситуации из-за ее значимости» (Б. В. Зейгарник и соавт., 1972). Подозрительны на соприкосновение с конфликтной проблематикой следующие способы реакции: очевидно бедная продукция при определении картины, вплоть до возникновения ассоциативного ступора, беспокойство, ошибки в восприятии содержания картин, изменения в образе речи; описание момента, изображенного на картине, не достигающее рассказа; многовариантные ответы в условной форме; формальное построение сюжета или использование готового материала из литературы; из фильмов и др. Во многих случаях исследование

с помощью ТАТ дает конкретный материал, который углубляет и расширяет психологическое исследование.

Релевантные данные относительно конфликтных переживаний больных неврозом, личностного фона и синдромальной характеристики невроза получают и с помощью метода Роршаха. Типичные синдромы Роршаха наблюдаются при навязчивых, истерических, депрессивных и шизоидных личностных структурах, а также при сексуальных нарушениях.

У детей, больных неврозом, очень результативно используют рисуночные тесты (свободный рисунок, тематические тесты типа «Нарисуй свою семью, свой дом», «Нарисуй человека» и т. д.) и сценотест. Ребенок непринужденно выражает в рисунках свои конфликты: соперничество и ревность к брату или сестричке, переживание заброшенности в семье, чрезвычайно строгое отношение родителей и др. Очень удобен сценотест, при котором ребенка обследуют в ситуации, близкой к естественной игровой.

Традиционное понимание неврозов как конфликтно-эмоционального состояния и их связи с воздействием значимых для личности психосоциальных факторов делает весьма актуальным их рассмотрение как хронического эмоционального стресса. В тесной связи с таким пониманием находится исследовательское направление, известное под названием «изучение жизненных событий» (Zife-Went), перебрасывающее мост между психологическими и социологическими аспектами понимания. В этом методе, проводимом в виде структурированного или полуструктурированного интервью, прослеживаются житейские события и трудности (изменения), наблюдаемые в период, предшествующий возникновению заболевания (от 6 мес до 2 — 3 — 5 лет), как, например: супружеские недоразумения, финансовые трудности, смерть близких, беременность, роды, перемена жилья, смена профессии или учебного заведения, окончание школы, развод, судебный процесс, увольнение, выход на пенсию и т. д. Такие методики представляют известный интерес из-за тесной связи с задачами предупреждения не только неврозов, но и других психических заболеваний, а также алкоголизма и суицидального поведения.

Методы определения особенностей интерперсональных отношений (интеракционная диагностика) применяют главным образом при семейной и брачной терапии неврозов, а также при групповой психотерапии.

Очень полезным методом для выяснения характера нарушенных интерперсональных отношений в семье или в брачной паре является общее (семейное или брачное) исследование по Роршаху. Его можно проводить самостоятельно или по типу так называемого расширенного опыта Роршаха, когда групповому тесту предшествует индивидуальный. При групповом опыте Роршаха двое или больше лиц выполняют тест Роршаха вместе, имея задание на каждой таблице достичь согласия в одном общем ответе. Регистрируют все вербальные и невербальные интеракции между пробандами в процессе опыта. Наблюдают за поведением и аффективными отношениями партнеров в ходе обсуждения ответов: учитывают их практическую и идейную продуктивность, число внесенных предложений и способность влиять на общее решение. Аналогичным образом можно использовать и групповой сценотест, особенно при изучении семейных отношений и при семейной терапии неврозов в детском и юношеском возрасте.

Интеракционную диагностику широко используют в групповой психотерапии, которая является основным терапевтическим методом в специали-

зированных учреждениях для лечения неврозов. Главным способом для описательного наблюдения интеракции в группе является интеракционный анализ (R. Bales, 1950), разработанный в различных модификациях. Шкала, предложенная F. Mann (1982) для интеракционного процесса, включает, например, десять категорий (5 для позитивного и 5 для негативного поведения): выражение собственного мнения и чувства, способность к эмпатии (сопереживанию), способность к кооперации (солидарности, взаимопомощи), конструктивное выяснение и решение ситуаций в группе. Развитие группового процесса, групповой структуры и динамику прослеживают с помощью социометрического метода.

Методы психологического контроля эффективности психотерапии приобрели актуальность в связи с дискуссией, вызванной тезисом H. Eysenck (1967) о высоком проценте спонтанных ремиссий при неврозах. Сегодня эффективность психотерапии уже не оспаривается, но это не значит, что снята с повестки дня необходимость точно определять и измерять эффект психотерапии в каждом конкретном случае в связи с более тщательным уточнением показаний к различным психотерапевтическим методам.

Психологический контроль эффективности лечения имеет особое значение при использовании личностно-ориентированных психотерапевтических методов, направленных на достижение конструктивных изменений в личности пациента при присущих ему способах поведения и переживания. Для этой цели используют весь спектр психологических методов исследования личности (MMPI — основные и дополнительные шкалы, опросники для выявления невротичности, депрессивности и др.; проективные методы). В связи с тем что изменения в самооценке занимают центральное место в исследуемом современными методами личностном изменении, как средство выбора в их наблюдении утвердили себя метод Q-сортировки, семантический дифференциал и др. J. Helm (1977) предложил краткую форму Q-сортировки, которая удобна для практики, особенно с приложенной к ней таблицей для экспрессивного вычисления корреляций между реальным и идеальным образом из данных исследования. Нами установлены закономерные зависимости между показателями Q-сортировки и Гиссен-теста: низкая самооценка коррелирует с дистимией, повышенным самоконтролем, негативным социальным резонансом, трудностями в контакте и социальной несостоятельностью.

Общий знаменатель упомянутого разнообразного набора психологических методов обследования больных неврозами — психологическое исследование. С помощью исследований раскрываются связующие нити между результатами различных методов и реконструируется целостная картина болезни в ее неповторимых личностном и ситуационном контекстах.

РОЛЬ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ОТНОШЕНИЙ «ВРАЧ—БОЛЬНОЙ» В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ НЕВРОЗОВ

Диагностический процесс при неврозах тесно связан с терапией, начинается с момента первой встречи врача с больным и продолжается в ходе лечения. Определение состояния пациента включает как нозологическую характеристику, так и психологическую, терапевтическую и прогностическую оценки невротического расстройства. Наибольшие трудности при

диагностике указанных аспектов представляет инициальный период невроза. Наличие неспецифических для той или иной формы невроза симптомов, а также проявление современного патоморфоза его клинической картины вызывают нередко ошибки в диагностике и, следовательно, в терапии. Определенное значение для правильной диагностики имеет теоретическая ориентация врача в понимании этиологии и патогенеза неврозов, особенно если необходимо различать предболезненные невротические реакции, симптоматику инициального периода невроза и неврозоподобных расстройств при других заболеваниях.

Патогенетическая концепция неврозов, общие положения которой были сформулированы В. Н. Мясищевым с учетом многофакторной обусловленности этих заболеваний, выдвигает на первый план в этиопатогенетических механизмах психологический (личностный) фактор при неразрывной взаимосвязи его с биологическими и социальными факторами (Б. Д. Карвасарский, 1980).

Для углубленного понимания участия личности в развитии невроза следует представить в психологических характеристиках схему формирования внутренней картины болезни, отражающую субъективную значимость невроза для больного, а также влияние основных регуляторных механизмов личности на болезнь. Такой подход к анализу невроза важен для определения психотерапевтических «мишеней» при постановке лечебных задач. Трудная (травматизирующая) ситуация активизирует в системе отношений личности больного неврозом наиболее значимые потребности, неудовлетворение которых или их столкновение обусловливается негармоничным взаимодействием личности и ее микросоциального окружения.

«Уязвимость» системы отношений может касаться прежде всего сферы таких психосоциальных потребностей, как потребности в признании, самоутверждении, безопасности и близком эмоциональном общении. Внутреннее напряжение и тревога, возникающие в условиях травматизирующей ситуации, приводят к формированию приспособительно-компенсаторных механизмов, в случае неэффективности которых личность пытается справиться с тревогой с помощью защитных механизмов. Материалистическое понимание «психологической защиты» определяет этот механизм адаптации как процесс, направленный на снижение эмоциональной напряженности (тревоги) в условиях противоречивых отношений и позиций личности (Ф. В. Бассин и соавт., 1979). Если больной неврозом не может найти адекватный выход из трудной ситуации, его Я пускает в ход защитные механизмы. Личность больного неврозом посредством искажения адекватного восприятия (например, подавления, устранения из поля внимания нежелаемых мыслей и чувств) или оценки (в частности, рационализация, то есть псевдоразумное объяснение своего поведения или ситуации) стремится к защитному ослаблению в самосознании таких болезненных переживаний, как чувство несостоятельности, унижение, страх утрат и т. п. Если активные адаптивные механизмы не в состоянии редуцировать тревогу, то сохранение внутриличностного конфликта способствует развитию внешних конфликтов, болезненной симптоматики и защитных механизмов типа «ухода в болезнь».

В начальный период формирования невроза отмечаются разной степени выраженности тревожность и сопровождающие ее астенические (гипер- и гипостенические) и вегетативные реакции. При медленном развитии невроза

активные адаптивные механизмы постепенно подавляются, а указанные реакции в результате фиксации или генерализации приобретают характер невротической симптоматики. В случае же острой манифестации заболевания активные адаптивные механизмы резко утрачивают свою эффективность, а астеновегетативные реакции наряду с вегетативными кризами, страхами и депрессией включаются в клиническую картину. В этот период необходимо тщательно дифференцировать неврозоподобные и невротические астеновегетативные реакции, так как лечебная тактика при них различна.

У большинства больных в основе психотравмирующих влияний трудных ситуаций кроется угроза чувству собственной ценности (снижение самооценки). Неврозогенную роль могут играть и ситуации, связанные с переживанием или ожиданием одиночества и утрат, а также морально-ценностные конфликты. Для выбора направленности психотерапевтической или психокоррекционной работы важно выявить стереотипы реагирования пациентов в трудных ситуациях (активные и пассивные способы преодоления трудностей) и доминирующие жизненные интересы (семья, работа, здоровье, широкий круг общения и др.). Существенными признаками невротической природы начальных расстройств является наличие тревоги и возникновение компенсаторных психологических механизмов, связанных с внутриличностным конфликтом. В условиях консультативной психотерапевтической помощи (в психотерапевтических кабинетах, а также в кабинетах психогигиены и психопрофилактики) для пациентов с предболезненными или начальными невротическими расстройствами важно во время первой же беседы, иногда единственной, сфокусировать актуальный конфликт, помочь пациенту точно определить осознаваемые и малоосознаваемые им аспекты переживания трудной ситуации, укрепить активные адаптивные психологические механизмы личности в ее системе противодействия болезни.

Многие пациенты в начальный период невроза не считают себя больными. Осознание невроза они, как правило, связывают с появлением непривычных симптомов или с возникновением трудностей, вызванных расстройствами функционирования в разных сферах жизни. Представления пациентов о причинах первоначальных расстройств в период непризнания себя больными имеют значение для понимания формирования внутренней картины болезни. Причинами расстройств пациенты считают нервно-физическое перенапряжение (переутомление вследствие повышенных нагрузок в учебе, на работе или дома), адекватные эмоциональные реакции (потрясение или накопление отрицательных переживаний) на особые жизненные события, отклонения от прежнего образа жизни (нарушение привычного режима отдыха и питания, алкоголизация и т. п.), некоторое обострение свойственных им черт характера. У некоторых пациентов выступает действие защитного отрицания болезни, которое проявляется в подчеркивании ими распространенности подобных симптомов у здоровых лиц (головная боль, расстройства сна и настроения) и нежелательных социальных последствий возможной болезни. При неврозах действие защитного механизма отрицания чаще проявляется в непризнании пациентом себя больным неврозом и в трактовке своих расстройств как нервно-органического или соматического заболевания. Следует подчеркнуть, что в инициальный период невроза психогенные обстоятельства сам пациент значительно чаще связывает с возникновением невроза, чем на последующих этапах его развития.

В начале формирования внутренней картины болезни, особенно до обращения к психотерапевту, больные пытаются самостоятельно справиться с симптомами невроза. Ряд больных основные усилия направляет на разрядку нервного напряжения и укрепление сил с помощью таких мер физического воздействия, как упорядочение режима отдыха и питания, физкультура, прекращение курения и употребления алкоголя и т. п. У больных понимание и переживание своего заболевания формируется в соматоцентрированный вариант, и, как правило, пациенты длительное время необоснованно находятся под наблюдением врачей-соматологов. К соматоцентрированному типу относятся пациенты, у которых наблюдается некоторая отчужденность переживания болезни от Я, и они связывают развитие заболевания с вероятными, по их мнению, органическими нарушениями в нервной системе или внутренних органах. Эта категория пациентов вследствие характерной для них «соматизации» невроза нуждается в раннем его выявлении и специализированном лечении.

У других больных преобладающими способами борьбы с неврозом являются различные формы отвлечения, укрепление самообладания, избегание конфликтных ситуаций, использование алкоголя для снятия напряжения, проведение упражнений йога и разного рода тренировок. У этих пациентов формируется психоцентрированный вариант переживания болезни и представлений о ее причинах. Психоцентрированный вариант внутренней картины болезни наблюдается у пациентов, представления которых о причинах своего заболевания сосредоточены на переживаниях трудных жизненных ситуаций или на собственных личностных особенностях и отношениях с окружающими. Если даже у таких больных наблюдаются отягчающие течение невроза органические заболевания центральной нервной системы или соматические нарушения, то, как правило, они не связывают их с этиологией невроза.

В инициальный период невроза больной пытается преодолеть тревогу посредством различных адаптивных механизмов, в частности рациональным отказом от недостижимых целей, уходом в активную деятельность, работу и т. п. В период манифестации невроза прежние адаптивные реакции как неэффективные уступают место таким первичным компенсаторно-защитным механизмам, как «гиперкомпенсация», в целях повышения самооценки, «вытеснения» из поля активного сознания болезненных переживаний и др. В дальнейшем течении невроза появляются вторичные защитные механизмы («рационализация» для оправдания болезнью своей несостоятельности; «уход в болезнь», освобождающий от ответственности за решение трудных проблем), закрепляющие невротическое поведение. Учитывая наличие у больных в инициальный период формирования внутренней картины болезни активных адаптивных механизмов борьбы с неврозом, как правило, нет необходимости в лечении их в стационаре. Различные организационные формы амбулаторной помощи, позволяющие осуществить раннюю диагностику, психотерапию и психокоррекцию у этой категории больных, наиболее целесообразны.

Психологическая диагностика невроза ориентирована на решение терапевтических задач в сфере невротического конфликта, самооценки и механизмов «психологической защиты». Этот процесс раскрытия сущности невротических расстройств облегчается при соблюдении определенной так-

тики врача, в основе которой лежат особенности взаимоотношений врача и больного. Положительный эмоциональный контакт врача с больным, во-первых, способствует углубленному познанию психологической картины болезни и личности пациента; во-вторых, повышает эффективность лечения; в-третьих, приносит чувство удовлетворения больному и врачу ходом лечения даже в случае невысоких его результатов.

Дистанция, которую в отношениях с врачом устанавливает пациент, по мнению Л. И. Завилянской (1971), может отражать особенности того или иного невроза. У психастеника установление контакта, сравнительно легко наступающее, не равноценно образованию дистанции, которая относительно долго может оставаться большой. Это обусловлено деликатностью, робостью пациента. В работе с ним следует сузить эту дистанцию, что будет способствовать самораскрытию пациента. Больной истерией стремится сохранить дистанцию между собой и психотерапевтом, однако иногда она нарушается из-за того, что врач, проявляя усиленное внимание к необычному истерическому симптому и демонстративности страдания, становится «пленником» пациента. В то же время неумелое игнорирование симптома и обесценивание его врачом вызывают сопротивление больного, и на путях оспаривания болезненного проявления нарушается контакт.

Дистанция, которую пытается установить пациент, является лишь элементом системы взаимоотношений «врач — больной». В структуру этой коммуникативной системы входят следующие уровни: 1) информационный (пациент сообщает жалобы, проблемы, отвечает на вопросы, а врач дает необходимые разъяснения и т. д.); 2) эмоциональный (степень эмпатии, понимания, теплоты и принятия); 3) социально-ролевой (степень подчинения пациента врачу).

При неврозах поведение больного, как правило, малопластично, ригидно, отличается стереотипами межличностного стиля, неадекватно повторяющимися в различных ситуациях. Многие аспекты своего невротического стиля отношений с окружающими пациент не замечает или не придает им значения, хотя именно они могут обусловливать трудные ситуации и конфликты. Анализ самооценки пациента и его отношений с окружающими, в том числе с лечащим врачом, позволяет ему определить неадекватные стереотипы межличностного стиля поведения больного, фиксирующего «порочные круги» невротического функционирования. В психотерапевтической работе врач раскрывает больному особенности его невротического поведения и разрабатывает совместно с ним пути коррекции отношений с окружающими.

Зарубежные психотерапевты, ориентируясь на интерперсональную сферу личности больных, широко используют так называемый коррективный эмоциональный опыт. Но независимо от этого подобный подход, в сущности, разрабатывал в своей педагогической практике А. С. Макаренко. Осуществляя психотерапию, врач строит свое поведение иначе, чем этого ожидает (обычно неосознанно) пациент в ответ на свое неадаптивное поведение. Особенности поведения больного неврозом и связанное с этим отношение к врачу могут служить в ранней диагностике дополнительным психологическим критерием, уточняющим нозологическую характеристику.

Больной неврастенией своим поведением либо подчеркивает независимость, агрессивность (гиперстенический вариант), либо, проявляя зависимость, показывает слабость (гипостенический вариант), ожидает руководст-

ва врача. В обоих случаях целью такого поведения пациента является приобретение самообладания и уверенности, возвращение прежней веры в свои возможности и силы. Это поведение обусловлено характерным для больных неврастенией внутриличностным конфликтом, отражающим противоречие между стремлением к достижениям, успехам и страхом неудачи. Реакции окружающих на такое поведение больного обычно выражаются либо в раздражении и конфликтах с ним, либо в преобладании и предоставлении ему опеки. Врач, естественно, должен иначе вести себя, чтобы не поддерживать невротический стиль взаимодействия пациента с окружающими. Независимый и агрессивный больной видит внешне мягкий, сдержанно-спокойный подход к себе. Относительно пациента с ожиданием опеки и руководства врач строит свое поведение, склоняя больного «разделить» ответственность, активность и необходимость принятия самостоятельных решений во всех вопросах.

Стремление к доминированию в общении с окружающими, в том числе с врачом, у больных истерическим неврозом тесно связано с зависимостью от окружающих. В данном случае для больного важно не самообладание, а контроль над своим окружением, признание его, внимание и привязанность к нему. Одни больные истерией стремятся достичь этих целей посредством соперничества, борьбы, агрессивной манерой в общении с окружающими, другие пытаются добиться тех же целей, но получением одобрения в общении с окружающими в мягкой, внешне альтруистической манере. Врач должен определить индивидуальный стиль поведения больного истерией с первой же встречи, чтобы не оказаться в «ловушке» навязываемого (обычно без достаточного осознавания самим больным) ему поведения.

При неврозе навязчивых состояний пациент своим поведением демонстрирует повышенный самоконтроль, осторожность, сдержанность в выражении своих чувств. Окружающие реагируют на такой коммуникативный стиль также сдержанностью, недоверчиво, в конечном счете избегая эмоциональных контактов с таким пациентом. Врач же, напротив, должен проявить максимально теплое, доброжелательное отношение, открыто и спонтанно выражая свои реакции в общении с пациентом.

Оценка отношения больного к врачу, особенностей его межличностного общения определяет характерный стиль поведения, свойственный пациентам при той или иной форме невроза, а также намечает способы психотерапевтической коррекции дезадаптивного поведения больных.

В работе I. Helm (1979) было показано, что такие характеристики взаимоотношения «врач — больной», как эмпатия, акцептация (положительное принятие и теплота), самоконгруэнтность (естественность, согласованность чувств и их выражения), являются существенными условиями для конструктивных изменений личности в процессе психотерапии. При проведении личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии особое внимание обращают на роль эмпатической коммуникации между психотерапевтом и пациентом. Эта направленность поведения психотерапевта определяется как «вербализация (словесное описание) эмоционального содержания переживаний больного» (R. Tausch; цит. по I. Helm, 1979).

При высокой степени «вербализации» психотерапевт очень точно определяет эмоциональные и мотивационные аспекты конкретного актуального переживания с позиций внутреннего мира пациента. Врач дифференцирует

внешнее (экстернальное) и внутреннее (интернальное) содержание в высказываниях больных. При малой степени «вербализации» уровень психологической диагностики низок. В таких случаях психотерапевт не выявляет личностно-эмоциональных аспектов в беседе, предпочитая делать замечания больным, давать им прямые советы и высказываться о внешней стороне обсуждаемых проблем. Такие условия взаимодействия с больным затрудняют диагностику невротического конфликта.

Для психотерапевта важно уметь выделить из внутреннего содержания переживаний ясные, осознаваемые части и наиболее существенные проблемные аспекты высказываний, которые пациенту не вполне понятны или не осознаются им. Благодаря такому поведению психотерапевта повышается «самоэксплорация» пациента (I. Helm, 1979), под которой следует понимать степень его активности, с которой он привносит в беседу обсуждение своего поведения и своих личных переживаний, а также свои размышления над ними и какие-то выводы для себя. Высокая степень «самоэксплорации» означает, что пациент подробно излагает свои, связанные с той или иной проблемой, переживания, старается пояснить их и благодаря этому приобретает новый опыт, адекватное понимание себя, других людей и жизненной ситуации, а также предпринимает попытки нового поведения, что, в свою очередь, способствует редукции невротической симптоматики.

При первых контактах врача с больным неврозом условием, благоприятствующим диагностике, является достижение катарсиса. Катарсис (гр. Katharsis — очищение) проявляется эмоциональным раскрытием, отреагированием блокированных переживаний. Можно говорить о разных уровнях катарсического феномена. Неглубокий катарсис наблюдается во всех случаях, когда больной испытывает доверие к врачу, чувство безопасности в терапевтической ситуации, то есть не ожидает критики и осуждения. Неотреагированные психотравмирующие переживания могут быть двух видов: сознательно скрываемая пациентом «тайна» и «вытесненное» тягостное переживание. Иногда пациент не решается рассказать о каком-либо психотравмирующем переживании, которое сам связывает с возникновением или обострением имеющейся у него симптоматики. Необходимо создать особую атмосферу доверия, облегчающую откровенность больного. Иногда врач в беседе с пациентом может поделиться собственным опытом реагирования в какой-либо трудной ситуации. Это может служить сильным стимулом к раскрытию больным своих переживаний.

Процесс психологической диагностики невротических расстройств нередко протекает с определенными трудностями, противодействием, «сопротивлением» больного. Представляя собой своеобразный психологический защитный механизм, сопротивление обычно отражает реакцию больного неврозом на болезненное для него прикосновение к зачастую глубоко скрытым или скрываемым им тягостным переживаниям, а также на попытки перестройки неадаптивного поведения. Сопротивление пациента проявляется в уклонении от обсуждения наиболее важных проблем и переживаний, в умалчивании и переводе разговора на другую тему, неясности формулировок проявлений своего заболевания, отрицании реальных фактов, отрицательной реакции на те или иные методы лечения, в юморе, иногда даже в излишней податливости и согласии с высказываниями врача без должной их «переработки» и т. д. Длительное сохранение сопротивления пациента обычно обусловлено непра-

вильной тактикой врача. Преждевременное истолкование больному скрытых и неясных для него психологических проблем может вызвать увеличение беспокойства, снижение самооценки и усиление психологической защиты.

В ранней диагностике неврозов существенное значение имеют первые контакты пациента с врачом. Как правило, первая встреча больного неврозом по поводу лечения происходит с терапевтом поликлиники. От него зависит дальнейшая судьба больного. Распространенные представления среди населения о том, что выражением болезни являются нарушения функционирования организма, приводят к тому, что больной неврозом говорит прежде всего о жалобах «соматического» характера. Неумение терапевта увидеть эмоциональные проблемы, скрытые за фасадом «соматических» симптомов, может привести к тому, что пациент длительное время ходит от одного специалиста к другому. У больного постепенно формируется концепция болезни, связанная с представлениями о возможных органических «неполадках» в его организме. Наблюдаются ошибки и у психотерапевта, который, переоценивая роль незначительных отклонений в данных ЭКГ, рентгенограммы, ЭЭГ и других исследований, назначает симптомоцентрированную терапию. Недостаточный учет отсутствия мотивации пациентов к углубленной психотерапии, дефицита психических ресурсов личности также приводит к ошибочному выбору методов психотерапии.

Эффективность психотерапии при неврозах зависит от постановки конкретных и реалистических целей, связанных с характером расстройств, личности пациента и возможностей врача. На определение состояния больного и постановку лечебных задач оказывает влияние характер складывающихся взаимоотношений врача и больного. При неудовлетворительном контакте в начальный период терапии врач иногда неосознанно «утяжеляет» диагноз, в частности, делает акцент на соматической или органической «почве» невроза, преувеличивает роль личностных изменений, определяя истерический невроз как истерическую психопатию. При улучшении в ходе терапии контакта врача с пациентом происходит смена диагноза на прогностически более благоприятный. Наблюдаются и противоположные тенденции. Быстро установившийся положительный контакт с пациентом склоняет врача к недооценке факторов, отягощающих течение невроза. Если же в этом случае врач вселяет уверенность в выздоровлении, то у пациента могут закрепиться нереалистические ожидания относительно лечения и дальнейшего своего состояния. В последующем такой подход приводит к отрицательному терапевтическому эффекту и ухудшению субъективного прогноза у пациента.

Наибольшие трудности в ранней диагностике, лечении, а также во взаимоотношениях «врач — больной» наблюдаются у больных истерическим неврозом. Черты истерической акцентуации характера могут в той или иной степени определяться у пациентов при любой форме невроза. В частности, ошибки встречаются при дифференциальной диагностике неврастении у личности с чертами истерической акцентуации и истерического невроза с астеническим синдромом у личности со смешанным типом акцентуации. В начальный период заболевания нередко возникают ошибки при разграничении истерического невроза с фобическим синдромом и фобического невроза у личности с истерической акцентуацией. Тщательный анализ «в поперечнике и длиннике» объективной и субъективной картин болезни, особенностей внутренних конфликтов, концепции Я, способов самоовладения трудными ситуациями, в том

числе болезнью, позволяет уменьшить ошибки в ранней диагностике истерического невроза.

Дополнительным психологическим фактором, улучшающим раннюю диагностику истерического невроза, является учет особенностей взаимоотношения «врач — больной». При первом обращении к врачу, как правило к терапевту поликлиники, больной истерией в своих жалобах акцентирует внимание на соматических симптомах, не связывая их с собственными проблемами и переживаниями. В последующем, несмотря на объективное подтверждение отсутствия соматических нарушений, у пациента сохраняется «двойная ориентировка»: представление о неврозе и возможном соматическом или церебрально-органическом нарушении. При неудовлетворительном контакте с психотерапевтом подчеркнутое предъявление больным соматических жалоб нередко является выражением сопротивления или поиска сочувствия. В период обследования и начала лечения при положительно оцениваемом больным истерией контакте отношение врача к симптоматике может оказывать значительное воздействие на ее динамику. Если психотерапевт проявляет интерес к симптомам и при каждой беседе подробно расспрашивает о них, то последующей их фиксации или генерализации нередко содействуют опасения пациента, что врач может утратить к нему интерес. Если психотерапевт игнорирует симптомы и сосредоточивает внимание на обсуждении личных проблем больного, то при хорошем их контакте выраженность его симптоматики может уменьшиться.

Больной истерией пытается навязать врачу обязанность заботиться о нем и ответственность за решение его проблем. В общении с врачом больной нередко демонстрирует беспомощность, образ наивного человека, идеалистически или максималистски относящегося к окружающей его действительности, и др. Больной истерией избегает спонтанного и открытого стиля общения, он пытается управлять врачом с помощью привычных для него средств — требовательности с подчеркиванием зависимости и беспомощности, с выражением восхищения и благодарности, преувеличением и фантазированием.

В начале лечения иногда быстро устанавливается псевдоконтакт благодаря привычной активизации механизма идентификации (отождествления) больного истерией с личностью врача. В этот период пациент легко принимает все позиции врача и даже стиль его поведения без необходимой собственной переработки. Иногда на определенном этапе лечения механизм идентификации можно использовать для обучения пациента адекватному поведению на модели поведения врача. Пациент, пытающийся представить себя в выгодном свете перед врачом, использует механизм «рационализации», оправдывая различным образом свои отрицательные черты и позиции. В поведении агрессивного, раздражительного больного истерией, недовольного лечением, нередко отражается его установка проецировать на отношение врача к нему свои недоверчивые, враждебные чувства. Аффективная логика, инфантильные стереотипы переживания и поведения, недостаточная самокритичность способствуют проявлению в общении с врачом таких характерных для больного истерией защитных механизмов, как «вытеснение» (устранение из поля внимания неприемлемых оценок и самооценок) и фантазирование (приукрашивание своей жизни, личностных качеств для привлечения внимания). В процессе терапии следует выявлять и выносить на

обсуждение с пациентом неадаптивные защитные механизмы, используя с этой целью прием конфронтации (сопоставления противоречий в высказываниях и поведении). Одновременно необходимо развивать и подкреплять такие активные адаптивные механизмы преодоления болезни, как ответственное участие в лечебном процессе, осознание психологической проблематики, выработка реалистических жизненных целей.

При групповой психотерапии, являющейся частью комплексного лечения неврозов, специфика анализа невротических нарушений, проводимого в группе больных, углубляет психологический уровень диагностики невроза. Задачи, которые решает психотерапевт в лечебной группе, включают, в частности, реакцию пациентов на свои психотравмирующие переживания, достижение осознания больными психологических механизмов невроза, уяснение и определение своих проблем и их источников, ослабление невротической защиты и выработку активных личностных механизмов самоовладения проблемами и их решениями, новое, более конструктивное поведение. В условиях групповой психотерапии происходит последовательно-ступенчатый процесс выявления и решения какой-либо эмоциональной проблемы, за которой следует раскрытие более глубокой проблемы, отражающей уровень диагностики (для врача) и уровень осознания (для больного) истинных причин невротических расстройств. Психотерапевт направляет работу группы, с одной стороны, на анализ поведения пациентов во время групповых ситуаций (принцип «здесь и теперь»), а с другой — на анализ связей между дезадаптивным поведением в трудных ситуациях групповых занятий и прошлым поведением пациента. Установление связей между дезадаптивным поведением в трудных ситуациях на групповых занятиях и прошлым реагированием в трудных жизненных ситуациях содействует выявлению и «разрушению» невротической защиты.

Психотерапевт, способствуя свободному выражению чувств в группе, стремится не только достичь отреагирования травматических переживаний и раскрытия блокированных чувств, но и получить материал для анализа и обсуждения особенностей системы отношений личности. Эмоциональное раскрытие невротических конфликтов и осознание их существа пациентом иногда успешнее осуществляется при столкновении различных установок, переживаний и проблем членов группы. Вслед за этим диагностическим шагом психотерапевт содействует усвоению корректированного и нового поведения вначале в условиях групповой психотерапии, а затем и во внетерапевтических жизненных ситуациях.

Процесс познания пациента и его самопознания происходит на основе «обратной связи», эффекта «зеркала», позволяющих пациенту сопоставлять мнения других о нем и собственные представления. Группа чаще, чем диадная связь «врач — больной», предоставляет пациенту возможность эмоционального переживания как прежнего неадаптивного поведения, так и попыток новых, более зрелых форм поведения, а также переработки эмоциональных контактов на основе анализа особенностей своего общения с другими членами группы. Стиль общения психотерапевта с членами группы может служить для них моделью естественного, искреннего поведения.

Одним из отрицательных побочных эффектов взаимоотношения «врач — больной» в ранней диагностике неврозов может быть ятрогения. Наиболее часто причиной ее является неправильная диагностика состояния больного,

проводимая терапевтом или невропатологом поликлиники. Дефицит времени, недостаточный опыт общения с больными неврозами, а также отсутствие способности видеть за жалобами пациента его эмоциональные проблемы приводят к тому, что соматовегетативные проявления клинической картины невроза нередко первоначально врач диагностирует как проявления соматического или церебрального заболевания. Такие первоначальные диагнозы, отвергаемые в ходе исследования, вызывают у пациента фиксацию опасений, благоприятствуют развитию ипохондрических и фобических переживаний. Появлению ятрогении способствуют также затянутый период обследования и излишнее внимание врача к соматической сфере больного неврозом. Вопреки ожиданию врача, что такое поведение повысит доверие к нему и успокоит пациента, тот может стать тревожным, поглощенным предположениями о каком-то скрытом, тяжелом заболевании.

Врач должен соблюдать основные правила, позволяющие избежать развития феномена ятрогении в общении с больным. Отсутствие доверительного контакта между ними является общим условием возникновения ятрогении. При объяснении больному его состояния надо избегать необоснованного употребления медицинской терминологии. Как правило, представления врача и больного о болезни несходны, особенно в начале лечения. И если при этом не выявить все сомнения и вопросы больного, не разъяснить их просто и доходчиво, то может возникнуть ятрогения.

Анализ случаев ятрогении показывает, что она, как правило, возникает вследствие недостаточной подготовки врача в области психотерапии и медицинской психологии. Узкая специализация и технизация в медицине потенциально таят в себе угрозу ограничения эмоционально-личностного общения врача и больного. Поэтому при подготовке врача следует особое внимание уделять умению вести беседу с больным неврозом, сочетать в ней вопросы диагностики и лечения. Во время беседы необходимо вслушиваться в то, что говорит больной, и уяснять, о чем он умалчивает; задавать не прямые вопросы, ограничивающие ответы, а наводящие, уточняющие высказывания пациента.

При обучении важно направлять усилия на формирование и совершенствование у врача психотерапевтического мышления, на развитие таких подходов к анализу информации, которые ведут к углублению клинико-психологической диагностики и оптимизации общения врача с больным. Среди различных практических форм тренинга психотерапевтических умений особый интерес представляют группы Балинта. При проведении такого тренинга для врачей обращают внимание на преодоление профессиональных трудностей в ходе «реконструкции процесса диагностики и терапии» — рассмотрения на семинарах историй болезни больных неврозами. Цель учебного анализа — осознание врачом своих «слепых точек» (ригидных стереотипов понимания больных и подхода к ним — «истерик», «ипохондрик», «рентный больной» и т. п.; неправильного поведения больного вследствие недостаточного опыта, защитных реакций), углубление эмпатической способности «слушать» и направленности к целостному восприятию больного.

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ТЕСТЫ ПРИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ АФФЕКТИВНЫХ ПСИХОЗОВ

Дифференциальная диагностика аффективных психозов в настоящее время является более трудной, чем несколько десятилетий тому назад. В значительной степени это объясняется патоморфозом психических заболеваний, в том числе и депрессии: резко уменьшилась частота типичных депрессивных состояний, протекающих с отчетливой психомоторной заторможенностью, витальной тоской, идеями виновности, характерными соматическими нарушениями. Одновременно увеличилось количество нерезко выраженных, стертых форм депрессии, при которых преобладают анергии. Увеличилась также частота тревожно-депрессивных и депрессивно-деперсонализационных состояний. При отграничении этих форм депрессии от дебютов вялотекущей шизофрении возникают существенные трудности. Еще более сложной оказывается дифференциальная диагностика подобных депрессивных состояний и реактивной или невротической депрессии. Не менее сложно отграничить эндогенную депрессию от тревоги психотического уровня (вне зависимости от ее нозологической принадлежности), что имеет большое практическое значение, поскольку от диагноза зависит выбор метода терапии.

Многочисленные попытки найти достаточно надежные дифференциально-диагностические критерии этих заболеваний оказались безуспешными: применение различных оценочных шкал и обработка их показателей методами многомерной статистики не смогли обеспечить удовлетворительное решение поставленной задачи, поскольку проведенная с их помощью диагностика носила сугубо вероятностный характер. Еще менее эффективными были попытки использовать с диагностической целью психологические и вегетативные тесты. Следует отметить, что указанные исследования были проведены уже на развернутых этапах заболевания, когда сведения о предшествующих приступах и характере течения процесса облегчали установление диагноза. Перечисленные трудности резко возрастали в случае необходимости распознать дебют психоза.

Как известно, за последние годы достигнуты существенные успехи в изучении патогенеза аффективных психозов и особенно биохимических нарушений. Поэтому использование для диагностики депрессии биологических тестов представлялось достаточно перспективным. Одним из первых таких тестов, появившимся в 50-х годах, был мехолиловый тест Функенштейна. Мехолил, близкое к ацетилхолину соединение, снижает артериальное давление вследствие расширения периферических сосудов. Будучи введенным парентерально, он разрушается в течение 1 мин, после чего нормализуется сниженное им артериальное давление. Скорость восстановления артериального давления отражает реактивность организма, прежде всего адренергических систем.

У больных депрессией восстановление давления замедляется, оно может не завершиться в течение 20—30 мин, в то время как у здоровых лиц или больных с другими психическими нарушениями артериальное давление приходит к исходному уровню за несколько минут, а иногда даже превышает его. Оказалось, что замедленное восстановление артериального давления при мехолиловой пробе коррелирует с положительными результатами электросудорожной терапии, примененной после теста. Было высказано предполо-

жение, что при замедленном типе мехолилового теста преобладает действие адреналина, а при быстром восстановлении артериального давления — норадреналина. Однако дальнейшие исследования мехолилового теста показали, что как метод диагностики депрессии он недостаточно информативен.

В настоящее время наибольшее распространение для дифференциальной диагностики депрессивных состояний получил дексаметазоновый тест (ДМТ). Еще в 60-х годах было установлено, что при эндогенной депрессии наблюдаются нарушения секреции глюкокортикоидов: их уровень в крови повышен, характерные суточные колебания их концентрации сглажены. Оба эти признака, но в значительно большей степени, характерны и для болезни Иценко — Кушинга, при которой наблюдается нарушение центральной регуляции коркового вещества надпочечников. Поскольку ДМТ является одним из главных методов диагностики болезни Иценко — Кушинга, его по аналогии применяли при исследовании эндогенной депрессии.

Дексаметазоновый тест основан на следующем принципе. Как известно, регуляция секреции глюкокортикоидов осуществляется по механизму отрицательной обратной связи, то есть повышение уровня гормонов в крови приводит к снижению их секреции корковым веществом надпочечников, а понижение — к ее усилению. Поэтому прием сильного синтетического глюкокортикоида — дексаметазона — тормозит секрецию гидрокортизона. Если такое торможение не происходит, то тест рассматривают как патологический, и он указывает на нарушение регуляции секреции глюкокортикоидов. Центральным звеном этого регуляторного механизма является гипоталамус, секретирующий кортикотропинрилизинг-фактор (кортиколиберин). Данный фактор, достигая гипофиза, стимулирует секрецию АКТГ (кортикотропина), который, в свою очередь, усиливает секрецию гидрокортизона корковым веществом надпочечников. Избыток гидрокортизона тормозит секрецию кортикотропинрилизинг-фактора, что приводит к уменьшению секреции АКТГ и соответственно гидрокортизона. Таким образом, количество гидрокортизона в крови поддерживается на определенном уровне.

Данные литературы и результаты наших исследований о влиянии на показатели ДМТ предшественников серотонина и норадреналина — триптофана и ДОФА — позволили предположить, что нарушение ДМТ обусловлено дефицитом в мозге серотонина и норадреналина, причем недостаток первого из них приводит к уменьшению тормозящего влияния дексаметазона на секрецию гидрокортизона, а дефицит второго — обусловливает высокий базальный уровень этого гормона (Yu. L. Nuller, M. N. Ostroumowa, 1980).

Таким образом, патологический ДМТ — это показатель дефицита серотонина и норадреналина, который является важным звеном патогенеза эндогенной депрессии. Очевидно, именно этим обстоятельством и объясняется диагностическая значимость ДМТ.

Результаты первых попыток применить ДМТ при эндогенной депрессии оказались сомнительными, поскольку тест проводили по методике, разработанной для болезни Иценко — Кушинга, и доза дексаметазона была слишком велика, чтобы выявить более тонкие нарушения, характерные для эндогенной депрессии. В дальнейшем дозу дексаметазона уменьшили и увеличили интервал между его приемом и определением гидрокортизона в крови.

В конце 70-х годов методика ДМТ была стандартизована, главным образом B. J. Carroll, и в настоящее время ее применяют в разных странах. По этой методике 1 мг дексаметазона дают больному в 23 ч первого дня исследования. На следующий день между 15—16 ч берут пробу крови для определения концентрации гидрокортизона. Для этого применяют радиоиммунный метод или метод конкурентного связывания с белком. Раньше содержание главного метаболита гидрокортизона в крови — 11-ОКС — определяли флюорометрическим методом. ДМТ считают нормальным, если концентрация гидрокортизона ниже 5 мкг%, и патологическим, если она выше этого порога.

Предложенная модификация ДМТ отличается от вышеописанной (Ю. Л. Нуллер, М. Н. Остроумова, 1978). Главное отличие заключается в том, что основным критерием теста является не постдексаметазоновый уровень гидрокортизона, а процент подавления его секреции, для чего сопоставляют концентрации гидрокортизона до и после приема дексаметазона. По этой методике в 9 ч утра натощак берут кровь из локтевой вены, в 23 ч больной принимает 0,5 мг дексаметазона (дексазона). В 9 ч утра следующего дня, то есть через 10 ч после приема дексаметазона, у больного вновь берут кровь. В плазме крови определяют гидрокортизон или 11-ОКС. ДМТ считают патологическим, если после приема дексаметазона уровень 11-ОКС или гидрокортизона снижается менее чем на 30 %. Показатели ДМТ от 30 до 40 % расценивают как сомнительные. Постдексаметазоновый уровень 11-ОКС можно использовать в качестве дополнительного критерия. Тест считают патологическим, если показатель превышает 10 мкг%.

Обе методики имеют свои преимущества и недостатки. Преимуществом методики, разработанной B. Carroll, является то, что можно ограничиться лишь однократным взятием крови, а ее недостаток заключается в том, что показатели теста зависят и от метода определения гидрокортизона. Используемая нами методика дает возможность определить процент снижения содержания гормона путем сравнения двух проб, в которых уровень 11-ОКС или гидрокортизона определяют одним и тем же методом. Поэтому чувствительность метода не влияет на показатели подавления. Это особенно важно в условиях медицинских учреждений, в которых не всегда имеется возможность для использования радиоиммунного метода определения гидрокортизона. Кроме того, учет исходного (додексаметазонового) уровня глюкокортикоидов важен при оценке результатов теста у больных с тревожно-депрессивным синдромом, так как при интенсивной тревоге он может быть очень высоким (до 30 мкг%). В подобном случае показатель глюкокортикоидов 6 мкг%, определяемый по методике Кэрролла, после применения дексаметазона будет патологическим, а по предлагаемой оценке подавление составит 80 %, то есть ДМТ будет считаться нормальным. Такие больные хорошо реагируют на лечение противотревожными средствами (например, феназепамом) и плохо поддаются лечению антидепрессантами. Это свидетельствует о том, что у них нет эндогенной депрессии.

При оценке результатов ДМТ у больных депрессией следует учитывать, что патологический тест может быть результатом других заболеваний или приема лекарств: помимо болезни Иценко — Кушинга, нарушения ДМТ могут иногда возникнуть при сильном истощении, значительной потере массы тела, у тяжелобольных онкологического профиля, при хроническом алкого-

Таблица 7. *Частота патологического дексаметазонового теста у больных разных групп*

Диагноз	Число обследованных лиц	Число больных с патологическим ДМТ	Процент
Контрольная группа	85	8	9
Эндогенная депрессия	160	108	67
Реактивная депрессия	17	2	12
МДП (маниакальная фаза)	12	3	25
Шизофрения (депрессивно-параноидный синдром)	12	11	91
Шизофрения (параноидный синдром)	12	0	0
Шизоаффективный психоз	5	4	80

лизме, приеме барбитуратов, ускоряющих метаболизм дексаметазона в организме.

Обобщая данные 10 работ, в которых были рассмотрены результаты обследования 573 больных эндогенной депрессией, B. J. Carroll (1982) показал, что патологический ДМТ наблюдался у 45 % больных и у 4 % здоровых лиц, что свидетельствует о высокой специфичности теста и умеренной чувствительности. Следует, однако, учесть, что количество патологических результатов ДМТ у больных эндогенной депрессией зависит не только от чувствительности метода, но и от корректной диагностики у обследованных больных.

Как видно из данных, представленных в табл. 7, частота патологического ДМТ у больных эндогенной депрессией составляет 67 %, что несколько превышает данные, приведенные B. Carroll (1982). При реактивной депрессии отсутствие нормального подавления отмечено только у 2 (12 %) из 17 больных, что свидетельствует об эффективности теста, применяемого в качестве метода дифференциальной диагностики эндогенной и реактивной депрессии. Очевидно, ДМТ выявляет не заболевание как таковое (маниакально-депрессивный психоз), а состояние депрессии психотического уровня: у больных в маниакальной фазе маниакально-депрессивного психоза патологический тест встречался намного реже, чем при депрессии, причем у больных с нарушенным ДМТ вскоре после его проведения развилась депрессия. У всех без исключения больных с патологическим тестом в период депрессивной фазы после наступления интермиссии произошла его нормализация. При шизофрении с отчетливой депрессивной симптоматикой, включающей витальную тоску, ДМТ был такой же, как и при эндогенной депрессии, в то время как у больных со сходной параноидной симптоматикой, но с ровным или слегка сниженным настроением подавление было нормальным.

У большинства пациентов с диагнозом эндогенной депрессии и патологическим ДМТ заболевание характеризовалось тревожно-депрессивным синдромом со значительной выраженностью тревоги. Поэтому у ряда больных с этим синдромом ДМТ сочетался с диазепамовым (седуксеновым) тестом.

Диазепамовый тест был предложен нами совместно с В. А. Точиловым (В. А. Точилов, В. Д. Широков, 1979; Yu. L. Nuller и соавт., 1981) для разграничения состояний эндогенной депрессии и тревоги. Как известно, психотропное действие бензодиазепиновых транквилизаторов, к которым отно-

сится и диазепам (валиум, седуксен, реланиум, сибазон), сопровождается только анксиолитическим эффектом. Если введение препаратов данной группы устраняет какие-либо психопатологические симптомы, то эти симптомы являются следствием тревоги. При анализе структуры тревожно-депрессивных состояний следует учитывать то обстоятельство, что, по мнению большинства современных исследователей, депрессии всегда присущи элементы тревоги, а тревога, как правило, сопровождается пониженным настроением. Разграничение депрессии с тревогой и тревоги с депрессивным настроением имеет большое практическое значение, так как для лечения первой необходимы антидепрессанты, для терапии второй — анксиолитики.

Для проведения теста больным внутривенно струйно вводят 30 мг раствора диазепама (седуксена). Выявлено три типа реакций:

1. В течение первых 1—2 мин введения препарата наступает отчетливое смягчение, а затем полностью исчезает вся психопатологическая симптоматика: тревога, потом сниженное настроение, депрессивные идеи, если они были, психомоторная заторможенность и др. У ряда больных, обычно с тяжелой, напряженной тревогой, наблюдается повышенное настроение, напоминающее гипоманиакальное, некоторая расторможенность. Сонливость в таких случаях отсутствует, иногда улучшению предшествует кратковременный период мышечной вялости и легкой спутанности сознания, напоминающей опьянение. Такой вариант теста условно назван тревожным.

2. Степень выраженности депрессии существенно не меняется, иногда лишь отмечается уменьшение внутреннего напряжения, но в таких случаях депрессивное настроение часто выступает более отчетливо, не маскируясь тревогой. Как правило, наступает сон, иногда «на игле», реже — сильная сонливость. Этот вариант теста обозначен как депрессивный.

3. Промежуточный вариант характеризуется отчетливым, но не полным смягчением всей аффективной симптоматики и выраженной сонливостью различной степени.

К настоящему времени диазепамовый тест проведен при обследовании нескольких сотен больных с аффективными нарушениями, и его прогностическая ценность подтвердилась результатами последующей терапии. В тех случаях, когда у больных с тревожно-депрессивным синдромом был первый (тревожный) вариант теста, более чем в 90 % успешной оказалась терапия анксиолитиками: феназепамом, седуксеном (чаще парентерально), а при очень тяжелой симптоматике, иногда в рамках так называемого шизоаффективного психоза,— лепонексом (клозепином). При депрессивном варианте теста эффективными были антидепрессанты или ЭСТ, при промежуточном варианте — либо антидепрессанты, обладающие выраженным противотревожным действием: амитриптилин, доксепин (синекван), инсидон (опипрамол) и др.,— либо сочетание антидепрессантов с анксиолитиками.

Кроме трех главных вариантов теста, при которых эффект диазепама проявлялся почти немедленно, отмечались случаи, когда действие препарата наблюдалось через 20—30 мин. Иногда ему предшествовал кратковременный сон. После такого отставленного начала наступало либо полное, либо частичное смягчение симптоматики. Отставленный тест был характерен для больных с глубокой деперсонализацией: если ауто- и соматопсихическая деперсонализация была относительно острой, сочеталась с чувством душевной боли и

ею исчерпывалась вся психопатологическая симптоматика («деперсонализационная болезнь»), то обычно отмечался первый вариант теста, и в дальнейшем этих больных успешно лечили феназепамом, иногда в больших дозах — до 10 мг и более в день. Если же деперсонализация возникала в рамках депрессивной фазы маниакально-депрессивного психоза, то есть развился депрессивно-деперсонализационный синдром, эффект от введения диазепама был частичным.

Поскольку данные диазепамового теста хорошо коррелировали с результатами последующей терапии, то можно сделать вывод, что разделение с его помощью тревожно-депрессивных состояний базируется на их патогенетических механизмах: действие современных антидепрессантов направлено на усиление центральных эффектов серотонина и норадреналина либо за счет увеличения содержания или продления их действия в синаптической щели, либо за счет изменения чувствительности моноаминергических рецепторов. Бензодиазепиновые транквилизаторы, воздействуя на бензодиазепиновые рецепторы, активируют ГАМК-ергические процессы, приводящие к снижению тревоги.

Таким образом, диазепамовый (седуксеновый) тест является достаточно надежным методом разграничения эндогенной депрессии и тревоги психотического уровня.

Это обстоятельство позволяет заново пересмотреть вопрос о специфичности дексаметазонового теста. В последнее время появилось много публикаций, в которых указывается, что значительный процент нормального ДМТ среди больных с диагнозом эндогенной депрессии существенно снижает ценность теста. Отсутствие патологических изменений в тесте чаще всего наблюдается у больных с тревожно-депрессивными состояниями, диагностируемыми как эндогенная депрессия, маниакально-депрессивный психоз, инволюционная меланхолия. За счет таких состояний уменьшается процент совпадений между патологическим ДМТ и клинически диагностированной эндогенной депрессией, причем причиной несовпадения является недостаточная чувствительность теста. Однако нельзя исключить и другую возможность — недостаточную четкость и надежность диагностических критериев. Так, в ряде исследований была использована широко применяемая в Англии шкала эндогенности. Патологический ДМТ был обнаружен более чем у 80 % больных депрессией, отобранных из общей группы по признаку высокого балла эндогенности по этой шкале.

Как указывалось, диазепамовый тест позволяет выделить из числа пациентов с тревожно-депрессивным синдромом группу больных, состояние которых может быть оценено как «эндогенная тревога». Формально у большинства этих больных раньше был поставлен диагноз эндогенной депрессии (депрессивной фазы МДП, инволюционной меланхолии). Чтобы проверить обоснованность этой диагностики, от которой зависит и оценка чувствительности ДМТ, был отобран 81 больной с тревожно-депрессивным синдромом, которым раньше ставили диагноз эндогенной депрессии. Этим больным были проведены дексаметазоновый и диазепамовый тесты, у них был собран достаточно длительный катамнез (у некоторых — до 10 лет, поскольку ДМТ мы начали применять в 1976 г.), оценена эффективность последующей терапии и профилактики. Результаты этого исследования представлены в табл. 8.

Таблица 8. *Результаты дексаметазонового теста у больных с эндогенной тревогой и эндогенной депрессией, отобранных по показателям диазепамового теста*

Группа больных	Число больных	Число больных с патологическим ДМТ		Частота выявления патологического ДМТ, %	
		I	II	I	II
Больные «чистой» эндогенной депрессией	47	43	14	89	83
Больные с эндогенной тревогой	34	9	12	27	35
Всего больных	81	52	53	64	65

Примечание. I — критерий нарушенного ДМТ (снижение 11-ОКС менее чем на 40 %); II — уровень 11-ОКС после применения дексаметазона выше 10 мкг%.

В зависимости от результатов, полученных после применения ДМТ, диазепамового теста, и эффективности последующего лечения больные были распределены на две группы: 1-я — больные с депрессивным или промежуточным типом диазепамового теста и с последующим успешным лечением антидепрессантами или ЭСТ; 2-я группа — больные с тревожным типом диазепамового теста и последующим положительным эффектом при лечении анксиолитиками — мощным бензодиазепиновым транквилизатором феназепамом или лепонексом. Результаты ДМТ учитывали по двум критериям: по проценту подавления и по уровню 11-ОКС после применения дексаметазона, который считали патологическим, если он был равен или превосходил 10 мкг %. Этот уровень в 2 раза выше распространенного показателя 5 мкг %, так как величины 11-ОКС, полученные флуориметрическим методом, превышают аналогичные показатели гидрокортизона, полученные радиоиммунным методом. Кроме того, доза дексаметазона составляла 0,5 мг, а не 1 мг, а кровь брали в 9 ч утра, то есть в период более высокого содержания глюкокортикоидов в плазме крови. Условно 1-я группа была обозначена как «истинная» эндогенная депрессия, а 2-я — как «эндогенная тревога».

Сопоставляя результаты, полученные при изолированном применении ДМТ и при его сочетании с диазепамовым тестом, можно увидеть (см. табл. 7), что ДМТ был патологическим у 108 из 160 больных с диагнозом эндогенной депрессии, то есть у 67 %. Патологический ДМТ отмечен также у 64 % больных, у которых ДМТ сочетался с диазепамовым тестом (см. табл. 8), что свидетельствует об идентичности обеих групп. Однако, когда больные были разделены на две подгруппы с учетом показателей диазепамового теста и последующей терапии, оказалось, что патологический ДМТ наблюдается у 89 % больных с депрессивным и промежуточным типами диазепамового теста, в то время как больные, резистентные к дексаметазону, составляли только 27 % больных с «тревожным» типом диазепамового теста и положительной реакцией на терапию анксиолитиками.

Таким образом, обоснованность разделения больных определяется не только теоретическими, но и чисто практическими соображениями: у всех больных терапия (антидепрессанты, транквилизаторы или их сочетания), назначенная непосредственно после проведения тестов и на основ нии их результатов, оказалась эффективной. Эти же данные подтверждают цен-

ность сочетания диазепамового и дексаметазонового тестов для ранней диагностики и выбора терапии депрессивных состояний различного генеза.

Для диагностики депрессии используют тест стимуляции тиреотропного гормона тиреотропинрилизинг-фактором. Утром натощак берут кровь из вены для определения тиреотропного гормона, через 30 мин внутривенно вводят 400—500 мкг тиреотропинрилизинг-фактора, через 20 и 60 мин вновь берут кровь для определения содержания тиреотропного гормона. Выделяют три типа реакции: сниженный прирост тиреотропного гормона, нормальный и повышенный. S. P. Colloway и соавторы (1984) результаты этого теста рассматривают в зависимости от диагностических критериев депрессии, особенностей симптоматики, результатов ДМТ. Было обнаружено, как и в других исследованиях, что сниженный ответ чаще коррелирует с диагнозом эндогенной депрессии, однако степень корреляции очень зависит от применявшихся диагностических критериев. Характерно, что при проведении дискриминантного анализа всех учтенных симптомов депрессии отчетливая корреляция со сниженным ответом на тиреотропинрилизинг-фактор была обнаружена лишь при ажитации и деперсонализации, то есть тест в большей степени отражал наличие не собственно депрессии, а тревоги. Это подтверждается и тем, что не было выявлено зависимости между результатами ТРФ-теста и ДМТ.

Таким образом, использование биологических тестов для ранней дифференциальной диагностики, выбора и прогнозирования терапии депрессивных состояний представляется вполне оправданным. Наиболее простым и информативным методом является сочетание дексаметазонового и диазепамового тестов, позволяющих на ранних этапах депрессии дифференцировать эндогенную (и эндореактивную) и реактивную (невротическую) депрессию, состояние эндогенной (психотической) тревоги и эндогенной депрессии, осуществить выбор наиболее эффективной терапии. Следует, однако, подчеркнуть, что оба теста дают возможность выявить патогенетические механизмы, лежащие в основе аффективного синдрома и не всегда являющиеся специфическими в нозологическом плане: например, патологический ДМТ характерен и для депрессивной фазы маниакально-депрессивного психоза, и для достаточно тяжелой депрессии с признаками эндогенности в структуре депрессивно-параноидного синдрома у больного шизофренией.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА И НОЗОЛОГИЧЕСКАЯ ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ ДЕПРЕССИВНЫХ СОСТОЯНИЙ

На основании данных клинического и патофизиологического анализа депрессивных состояний при маниакально-депрессивном психозе можно сделать вывод, что наиболее важными их признаками, имеющими дифференциально-диагностическое значение, являются прежде всего аффективный характер самого заболевания, а также лежащие в его основе выраженные нарушения у больных системы саморегуляции гомеостаза, в том числе регуляции биологических ритмов в виде сезонности и периодичности развития психотических проявлений и суточных колебаний их интенсивности, расстройств циклической структуры ночного сна и менструального цикла, ряда других физиологических процессов в организме. Довольно характерными так

же являются определенные, тесно связанные между собой соматовегетативные и аффективные изменения: психологически понятная интерпретация переживаемых ощущений, зависящая от степени аффективного напряжения, преморбидных особенностей, а также развивающихся при частых и длительных приступах изменений личности (в основном по типу астенизации или же заострения характерологических черт) и следовых влияний соматогенных и психогенных заболеваний; отягощенная наследственность и отсутствие прогредиентно-процессуальных изменений интеллектуально-мнестических функций.

Патофизиологические обследования больных маниакально-депрессивным психозом показали, что в интермиссии незадолго (обычно за 1,5—2 мес) до развития очередного приступа психоза происходят существенные сдвиги в соматической сфере, несмотря на отсутствие психотических изменений. Эти сдвиги в соматической сфере касаются главным образом нарушений энергетического обмена и изменений вегетативной направленности процессов регуляции в организме в сторону выраженной парасимпатикотонии. У больных отмечаются нарушения разных видов энергетического обмена: углеводного, фосфорного, жирового, белкового, газового и т. п. Наиболее ранние и выраженные изменения происходят в углеводном обмене, сопровождаясь диабетоподобными явлениями (диабетоподобным синдромом Бирюковича): повышением содержания сахара в крови с отрицательными величинами артериовенозной разницы, накоплением в крови пировиноградной и молочной кислот, кетоновых тел, глюкозурией, резко выраженным и инертным характером алиментарной гипергликемии при сахарной нагрузке. Нередко отмечаются признаки полидипсии и полиурии. Одновременно значительно снижаются основной обмен и функциональная активность ряда желез внутренней секреции. В качестве объективных критериев выявления приближающегося приступа психоза могут быть успешно использованы: исследование поглощения ^{131}I щитовидной железой; определение степени снижения экскреции катехоламинов, особенно норадреналина, выделение которого с мочой уменьшается, по сравнению с нормой, в 3—4 раза; исследование углеводного обмена, а также других показателей соматических процессов.

Клинически в предприступный период нередко появляется чувство общего недомогания с тупой, давящей головной болью, которая локализуется чаще всего в затылочной области. Иногда головная боль носит острый мигренозный характер, периодически повторяется, сопровождается тошнотой и рвотой. Головная боль усиливается при физическом напряжении, волнении, в предменструальный и менструальный периоды и др. У многих больных отмечается повышенная сонливость, иногда она носит патологический характер — больные засыпают на работе, в кино, дома перед телевизором, с книгой в руках. Наряду с сонливостью отмечаются неприятные, тяжелые, «кошмарные» сновидения. Наблюдаются такие явления, как невралгия (типа радикулита, ишиалгии, плексита), боль в мышцах и суставах, а также крапивница, экзема, зуд кожи, поражения ногтей, выпадение волос. Характерны нарушения менструального цикла. В предприступный период у больных резко увеличивается аппетит и повышается масса тела, отмечаются снижение артериального давления, брадикардия, развиваются лейкопения, нейтропения и лимфоцитоз, нерезко выраженная анемия. Характер и динамика развития этих соматических нарушений указывают, что приближается оче-

редная фаза маниакально-депрессивного психоза и необходимо проводить соответствующие профилактические мероприятия.

Непосредственно перед приступом маниакально-депрессивного психоза (за неделю, несколько дней или даже часов) у больных резко изменяется вегетативная направленность соматических процессов в сторону симпатикотонии (гиперсимпатикотонии). Симпатикотонический синдром, описанный В. П. Протопоповым, характеризуется учащением пульса, повышением артериального давления и основного обмена, сухостью во рту, расширением зрачков, расстройством сна, появлением запоров, резким снижением массы тела, значительным увеличением экскреции катехоламинов, особенно норадреналина (в 6—7 раз выше, чем в предприступный период), а также повышением уровня адреналина, ДОФА и дофамина — приблизительно в 3 раза. На высоте значительной активации симпатико-адреналовой системы, интенсификации обмена катехоламинов, в основном процессов их синтеза, возникают выраженные аффективные расстройства, отражающие наступление фазы психотических явлений (мании или депрессии). При этом в одних случаях на фоне продолжающейся гиперсимпатикотонии формируется тревожно-ажитированный или маниакальный синдром, в других — вскоре после начала приступа психоза симпатикотонические явления начинают постепенно уменьшаться, что характерно для депрессии без выраженного аффективного напряжения. Наконец, при меланхолии симпатикотонические явления наблюдаются лишь в самом начале приступа, сменяясь в дальнейшем у большинства больных нормотонией или ваготонической направленностью соматических процессов.

Вторым моментом, имеющим важное диагностическое значение, является однонаправленный характер указанных церебральных и соматических изменений у больных как в интермиссии, так и при развитии психоза в разных его клинических вариантах.

Так, согласно результатам наших исследований (В. Н. Синицкий, Л. С. Ушеренко, 1975; В. Н. Синицкий, 1983, 1986), при резко выраженном аффективном напряжении с анксиозными явлениями (тревожно-ажитированный и тревожно-депрессивный синдромы), по данным исследования высшей нервной деятельности, характерен сдвиг баланса основных нервных процессов в сторону возбуждения в I сигнальной системе и преобладание процесса торможения во II сигнальной системе: биоэлектрическая активность головного мозга носит десинхронизированный характер (плоский тип ЭЭГ); отмечается значительное повышение тонуса симпатической части вегетативной нервной системы (по данным кожно-гальванической реакции, пробы Даньини — Ашнера, индекса Кердо), церебрального (по данным РЭГ) и периферического сосудистого тонуса (в частности, увеличение частоты сокращений сердца и повышение артериального давления); наблюдаются гиперфункция эндокринных желез и значительное усиление энергетического обмена (гиперэнергетизм). Характерна выраженная интенсификация обмена катехоламинов в целом, который очень близок к наблюдаемому при маниакальных состояниях. Содержание серотонина (5-ОТ) в крови больных снижено, а уровень 5-оксииндолилуксусной кислоты (5-ОИУК) мало изменен.

Противоположная картина наблюдается при депрессии с выраженным аффектом тоски и явлениями психомоторной заторможенности (меланхоли-

ческом синдроме). У таких больных отмечаются: преобладание процесса торможения в обеих сигнальных системах; синхронизированный и гиперсинхронизированный характер ЭЭГ (регулярный низкочастотный альфа-ритм амплитудой 60—120 мкВ, отдельные билатерально-синхронные вспышки тета- и дельта-волн амплитудой 45—75 мкВ в височных отделах мозга); значительное снижение тонуса симпатической части вегетативной нервной системы (развитие нормо- и ваготонии), тонуса периферических сосудов; гипофункция желез внутренней секреции; развитие диабетоподобных явлений: снижение энергетического обмена (гипоэнергизм). Содержание в крови катехоламинов и их экскреция (особенно норадреналина) снижены в 2—3 раза по сравнению с нормой, при выраженных состояниях в значительной степени уменьшается и выделение ДОФА и дофамина с мочой. Эти данные указывают на угнетение у больных обмена катехоламинов в целом. Обращает на себя внимание при меланхолических состояниях также преобладание активности серотонинергической системы над адренергической (содержание 5-ОТ в крови — в пределах нормы, а норадреналина — снижено).

Наконец, у больных с относительно небольшой глубиной депрессии и разным сочетанием тревоги и тоски («тревожная тоска»), анестетической и некоторыми вариантами невротической депрессии при отсутствии (или слабой выраженности) аффективного напряжения, как и идеаторного и моторного торможения, тип биоэлектрической активности мозга носит «промежуточный» характер между описанными выше крайними вариантами (регистрируется регулярный или групповой альфа-ритм в амплитудном диапазоне 35—60 мкВ). Для высшей нервной деятельности характерно нерезко выраженное торможение в обеих сигнальных системах. У большинства больных сосудистый тонус находится в пределах нормы либо несколько повышен. Для функционального состояния вегетативной нервной системы типичным является нормотония или же (чаще) слабо выраженная симпатикотония, чему соответствует повышение уровня адреналина в крови. Суммарное содержание катехоламинов в крови в целом по группе больных мало изменено, однако у ряда больных снижена концентрация норадреналина. Некоторое снижение уровня норадреналина в крови и моче может быть связано с интенсификацией процессов распада (но не в такой степени, как у больных с меланхолическим синдромом).

Таким образом, в рамках депрессивного приступа маниакально-депрессивного психоза определяют два крайних его клинических варианта с противоположной вегетативной направленностью функциональных сдвигов на разных уровнях системы саморегуляции организма. Тревожная депрессия в большинстве случаев имеет монополярный (периодический) тип течения, а маниакально-депрессивный психоз с меланхолическим характером депрессивного приступа протекает биполярно. У больных с разными формами тревожно-меланхолического синдрома реже отмечается монополярный и чаще — биполярный тип течения заболевания.

Согласно нашим данным, как монополярная, так и биполярная депрессия являются проявлениями нозологически единого психоза (маниакально-депрессивного психоза) и их возникновение определяется единым патогенезом. Об этом свидетельствуют общие для обеих групп больных висцеровегетативные и обменные сдвиги в период интермиссии; одинаковые механизмы возникновения депрессивного приступа в связи с критическими

явлениями в гомеостазе; сходная по модальности, хотя и разная по степени выраженности и длительности, тревожно-анксиозная картина начала приступа на фоне симпатикотонического синдрома; однонаправленный (симпатикотонический или парасимпатикотонический) характер всех гомеостатических сдвигов; появление гипоманиакальных и маниакальных фаз у больных, длительно болеющих монополярной (периодической) депрессией, а также возможность перехода меланхолии при биполярном течении в тревожные и тревожно-ажитированные формы депрессии в позднем возрасте.

Существенное дифференциально-диагностическое значение при маниакально-депрессивном психозе имеет зависимость клинических проявлений психоза от нарушений биоритмических процессов в организме. Характерными для эндогенной депрессии являются ранние пробуждения, короткий сон и особая выраженность дистимии в ранние утренние часы при относительно быстром засыпании вечером. Реактивная депрессия, как известно, характеризуется затрудненным засыпанием и более продолжительным сном в утренние часы.

Профиль ночного сна у больных маниакально-депрессивным психозом в депрессивной фазе, согласно ЭЭГ-исследованиям, отличается нарушением нормальной последовательности стадий сна и частой сменой одной стадии другой, общая длительность сна значительно сокращена. Увеличено число пробуждений и время бодрствования, дремотные стадии удлинены. Типичным, в отличие от депрессий иного генеза, является укорочение латентного периода и самой фазы быстрого сна, а также значительная редукция, нередко полное исчезновение IV стадии медленного сна. Отмечаются и изменения циклической структуры сна — эпизоды быстрого сна чаще появляются в первой половине ночи, сон иногда начинается с быстрой фазы, тогда как в конце ночи преобладают дремотные стадии медленного сна и бодрствование. Кроме того, наблюдаются и качественные изменения ЭЭГ в стадиях сна: веретена сигма-ритма в стадии быстрого сна, дельта-волны в периоды поведенческого бодрствования, иногда в сочетании с высокоамплитудным альфа-ритмом.

Довольно характерны данные объективной регистрации динамики мимических изменений во сне при депрессии. Тяжелые сновидения у больных депрессией, насыщенные тревогой и страхом, клинически проявляются дисмимическими картинами страдальческих переживаний. Такие мимические проявления во сне заставляют сдержанно относиться к прогнозу скорого выхода из психотического состояния. Однако если в дальнейшем течении заболевания в общей клинической картине положительный сдвиг еще не выявляется, но сон становится спокойнее и в сновидениях мимическое выражение тревоги ослабляется, то это свидетельствует о будущем переломе заболевания в положительную сторону.

Еще более актуальным прогностическим критерием в депрессивном состоянии является мимическая проекция сновидений. Если эти изменения проявляются постоянно и во сне видно, как со временем смягчается тоскливое или тревожное выражение лица спящего, нарастает спокойствие и даже возникáют полуулыбки, то можно в ближайшее время ожидать улучшения в его клиническом состоянии. Обычно в таких случаях при расспросе больных удается выяснить, что они во сне видели приятные, «радостные и светлые» события. Появление симптома «счастливых сновидений», описан-

ного П. В. Бирюковичем, является первым клиническим признаком выхода из психоза.

Существенное влияние на клинические проявления при маниакально-депрессивном психозе оказывают биоритмические нарушения деятельности эндокринных желез, что связано с определенными межцентральными сдвигами на уровне лимбико-гипоталамо-ретикулярного комплекса и с расстройствами процессов нейрогуморальной регуляции по принципу положительной обратной связи (В. Н. Синицкий, 1983). Причем при меланхолическом синдроме развиваются явления торможения в гипофизотропной области гипоталамуса и аденогипофизе, для тревожных форм депрессии характерна активизация указанных структур, развитие в них стойкого и инертного, «застойного» возбуждения. Все это и определяет нарушения деятельности эндокринного гомеостаза по принципу «плюс-минус взаимодействия» М. М. Завадовского.

При высоком аффективном напряжении с анксиозными явлениями отмечается (по данным поглощения ^{131}I) резкое повышение (в 2 раза выше нормы), а при меланхолическом синдроме значительное снижение (в 2—2,5 раза) функциональной активности щитовидной железы. Происходят существенные нарушения ритма суточных колебаний концентрации тиреотропного гормона в крови, которые в норме характеризуются повышением секреции ночью и ее снижением днем.

Довольно характерным тестом при меланхолической форме депрессии является недостаточная стимуляция секреции тиреотропного гормона при инъекции больным тиреолиберина (0,5 мг внутривенно с повторным исследованием его в крови до и через час после пробы), что может служить важным прогностическим признаком дальнейшего течения психоза. Стойкое отсутствие эффекта стимуляции секреции тиреотропного гормона в период депрессии или после достижения значительного улучшения в результате лечения антидепрессантами указывает на еще продолжающееся психотическое состояние или же на возможность возникновения в ближайшее время рецидива болезни. Восстановление секреции тиреотропного гормона, по данным исследования крови, свидетельствует о наступлении длительной интермиссии.

Рекомендуется также проба с введением больным не тиреолиберина, а тиреотропного гормона (по 10 ед. ежедневно в течение 2 дней). При гипофункции щитовидной железы инъекция тиреотропина (по данным поглощения ^{131}I) вызывает у больных значительную стимуляцию ее активности, что подтверждает развитие (при меланхолическом синдроме) торможения в гипоталамо-гипофизарной области, а не нарушение функции самой железы.

Нарушение биоритмических процессов наблюдается также в деятельности гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы. У здорового человека, спящего с 23 до 7 ч утра, бывает 7—9 выбросов в сутки в кровь гидрокортизона. Большая часть гидрокортизона секретируется в ранние утренние часы (утренний пик). Для больных депрессией характерен иной ритм секреции гидрокортизона, который выражается в повышении количества его эпизодических выбросов, увеличении периода секреции, повышении концентрации гидрокортизона в плазме, активной его секреции в ночное время и резком падении его уровня в утренние и вечерние часы.

Проведенные у больных депрессией исследования метаболитов кортикостероидов (17-КС, 17-ОКС в моче и плазме крови, 11-ОКС в крови) пока-

зали, что при выраженных тревожных состояниях отмечается их значительное (в 1,5—2 раза) повышение. При меланхолическом синдроме показатели ниже и приближаются к верхней границе нормы. При пробе с введением больным меланхолией АКТГ (20 ед. внутримышечно) регистрируется повышение содержания метаболитов, что свидетельствует о центральном механизме указанных нарушений.

У здоровых лиц повышение содержания кортикостероидов в крови вызывает торможение секреции АКТГ в результате угнетения образования кортиколиберина в гипофизотропной области гипоталамуса. Наоборот, снижение их уровня в крови приводит к повышению секреции кортиколиберина и к увеличенному выделению АКТГ. На этом принципе регуляции уровня АКТГ основан дексаметазоновый тест, предложенный A. Lidlle в 1960 г. и усовершенствованный G. Nugent в 1965 г. В норме введение дексаметазона по механизму отрицательной обратной связи вызывает торможение секреции АКТГ, что, в свою очередь, ведет к уменьшению (супрессии) секреции глюкокортикоидов надпочечниками и экскреции их метаболитов с мочой (в среднем на 50 %).

Положительная проба, при которой наблюдается слабая реакция снижения (менее 30 %) уровня кортикостероидов либо ее отсутствие, отмечается главным образом при глубоких меланхолических состояниях, для которых характерны явления торможения в гипоталамо-гипофизарной системе. При тревожной депрессии, для которой типична активация гипофизотропной области, повышенное образование кортиколиберина, значительный выброс АКТГ и резкое усиление секреции глюкокортикостероидов, дексаметазоновый тест дает отрицательный результат, то есть хорошо выраженную супрессию.

Согласно данным литературы последних лет (Ю. Л. Нуллер и соавт., 1986; G. Munro и соавт., 1983; R. M. Markoff и соавт., 1983; J. G. Rabkin и соавт., 1983; D. Ames, 1984; D. M. Berrious, 1984; D. B. Carr, 1984; J. P. Gee, 1984; T. R. Kosten, 1984; D. N. Avery, 1985, и др.), дексаметазоновый тест нельзя рассматривать как специфический биологический маркер циркулярной депрессии, так как он положителен при различных психических и соматических заболеваниях (декомпенсированном диабете, лихорадке, явлениях дегидратации организма, болезни Иценко — Кушинга, шизофрении, хроническом алкоголизме, астенических состояниях, сердечно-легочной недостаточности и др.), а также при беременности и, по данным скандинавских исследователей, у 19 % здоровых лиц. Не обладает тест и достаточной чувствительностью при разных депрессивных состояниях (введение дексаметазона дает отрицательные результаты при неглубокой меланхолии, тревожно-депрессивных и тревожно-меланхолических состояниях в рамках маниакально-депрессивного, реактивного и инволюционного психоза). В связи с этим некоторые авторы (J. P. McGee, 1984; N. K. D'Hacnen и соавт., 1984; R. K. Fieve, 1984; F. Holsboer, 1985; A. Baumgartner, 1985; J. K. Larsen, 1985) отрицают диагностическую ценность теста.

Неоднозначность результатов применения дексаметазонового теста при разных клинических формах депрессии, положительный его характер при других психических и соматических заболеваниях, а также у некоторых здоровых лиц можно объяснить сложным взаимодействием факторов, влияющих на функциональное состояние гипоталамо-гипофизарно-надпочечни-

ковой системы, в частности соотношением в действии активирующих холинергических и серотонинергических, ингибирующих норадренергических и дофаминергических механизмов, а также разнообразными влияниями пептидергических механизмов на уровне мозга. Так, 3-эндорфин и метэнкефалины снижают обмен дофамина и повышают обмен 5-ОТ в гипоталамусе, что обусловливает их участие в поддержании определенного уровня базальной секреции гормонов аденогипофиза. Не меньшее значение имеют вегетативные и гуморальные сдвиги на периферии. Например, выброс в кровь адреналина оказывает стимулирующее действие на выработку АКТГ передней долей гипофиза как в связи с возбуждающим влиянием на центры гипоталамуса, так и воздействием непосредственно на аденогипофиз. Адреналин оказывает также прямое активизирующее влияние на корковое вещество надпочечников.

Таким образом, представленный выше патофизиологический анализ механизмов дексаметазоновой супрессии, а также данные литературы свидетельствуют о том, что дексаметазоновый тест не может служить специфическим генетически обусловленным биологическим маркером депрессии. Тем не менее тест может быть использован при аффективных психозах в качестве дополнительного подтверждения клинического диагноза депрессивного состояния, особенно астенодепрессивного и меланхолического синдромов, а также в виде индикатора течения болезни и эффективности ее лечения, предсказания рецидива, суицидального риска и др. (Более подробно показания и методика применения дексаметазонового теста описаны в предыдущем разделе). Вместо дексаметазона применяют и другие синтетические стероиды (преднизолон, преднизон и пр.).

О функциональном состоянии гипоталамо-гипофизарной системы у больных депрессией можно судить по данным исследования секреции и других гормонов: соматотропина, пролактина и т. п.

Вопрос о диагностическом значении секреции гормона роста и роли его в патогенезе маниакально-депрессивного психоза изучен недостаточно. Однако установлено, что у больных депрессией обнаруживают ослабление, или отсутствие, или же парадоксальный характер реакции системы гормона роста на факторы, в норме вызывающие повышение секреции соматотропного гормона. Речь идет о таких стимулирующих воздействиях, как введение больным α-ДОФА, 5-ОТ, апоморфина, α-амфетамина, АКТГ, клонидина, а также о инсулиновой гипогликемии.

Что касается пролактина, то, согласно данным литературы, существует различие в характере его суточной секреции у больных депрессией (с тревожным и меланхолическим синдромом) и здоровых испытуемых. У больных депрессией отмечается статистически значимое повышение уровня гормона в сыворотке крови вечером, за несколько часов до сна. По сравнению с нормой увеличено содержание гормона и в утренние часы. Характер секреции пролактина у больных (повышение уровня базальной секреции, а также повышенная чувствительность ее к введению α-ДОФА) свидетельствует, по-видимому, об истощении при депрессии запасов дофамина в мозге и гиперчувствительности мозговых ДА-рецепторов.

Анализируя данные о нарушении деятельности эндокринных желез у больных с маниакально-депрессивным синдромом, следует остановиться на изменениях овариальной функции у женщин при депрессии. Как правило, менструации нарушаются, причем особенно выражены эти расстройства при

первых психотических приступах. В состоянии депрессии экскреция эстрогенов с мочой значительно снижена, при мании находится в пределах нормы, а в интермиссии определяется у нижней границы нормы. Особенно низкие показатели эстрогенов в моче отмечаются у больных с тяжелым и длительным течением депрессии. Соотношение фракций эстрогенов у больных депрессией часто нарушается и не всегда соответствует периодам менструального цикла. Нередко отсутствует повышение экскреции эстрогенов в период «овуляторного пика», во время менопаузы наблюдается выраженное снижение базальной секреции лютеинизирующего гормона. Это является типичным нарушением циркадных ритмов секреции гипоталамических либеринов (меланолиберина, гонадолиберина, кортиколиберина, тиреолиберина, соматолиберина и др.), соответствующих тропных гормонов аденогипофиза и гормонов периферических эндокринных желез. Отмечаются у больных и другие биоритмические нарушения: скорости захвата 5-ОТ тромбоцитами, периодичности экскреции 3-метокси-4-оксифенилгликоля (метаболита норэпинефрина), содержания в плазме крови кинуренинов, триптофана, активности ДБГ и т. д.

Существенную роль в нарушении при депрессии процессов эндокринной саморегуляции играет изменение циркадных ритмов высвобождения нейромедиаторов — биогенных аминов, особенно, по-видимому, норадреналина и 5-ОТ, во многом определяющих функциональное состояние надсегментарных мозговых образований. Изменения циркадных ритмов высвобождения биогенных аминов связаны, по данным литературы (L. P. Niles и соавт., 1979; L. Branchey, 1982; I. Rabkin, 1983), с расстройством функции эпифиза и выделения его гормона мелатонина. При депрессии отмечено значительное снижение общей суточной секреции мелатонина (особенно ночного пика). Ранние утренние концентрации мелатонина также существенно ниже, чем у здоровых лиц.

Большинство авторов полагают, что при разных формах депрессии могут быть нарушены преимущественно либо адренергические, либо серотонинергические механизмы, либо и те и другие, вместе взятые. Некоторые авторы считают, что настроение контролируется в первую очередь с помощью серотонинергических, а психомоторная активность — адренергических механизмов. Наконец, высказывается мнение, что норадренергическая система мозга играет ведущую роль в формировании эмоционально-отрицательных состояний, в то время как серотонинергическая система оказывает противоположное влияние на эти состояния, определяя возникновение положительных эмоций.

Согласно данным литературы (L. Colonna и соавт., 1978, и др.), моноаминергическая дисфункция в зависимости от тяжести патологических изменений отражается в следующей шкале клинических признаков: медленное жевание; стереотипии и дискинезии, акатизия; потеря подвижности; головная боль; нарушение сексуальности; легкий тремор конечностей и языка, наблюдаемый при некоторых меланхолических состояниях; синдром Парино (паралич вертикальных движений глазных яблок, связанный с параличом конвергенции); слюнотечение; гипотермия; миоз; снижение сухожильных рефлексов; мышечная гипотония; потеря пиломоторного рефлекса Тома; ортостатическая гипотензия; окулокардиальный рефлекс; нарушения сна; замедленное дыхание; повышенная чувствительность к шуму; дисфагия;

дисмнезия, касающаяся недавних событий. Увеличением функциональной серотониновой активности можно объяснить такие клинические симптомы, как анорексия и гиперсомния.

Серотонин, как известно, образуется из триптофана. Уровень этой аминокислоты в плазме крови достигает у здоровых лиц максимума в ранние утренние часы, минимума — во второй половине дня. По сравнению с нормой у больных маниакальным синдромом эти показатели смещаются в более поздние часы, а у больных депрессией — в более ранние.

Весьма выраженные однонаправленные функциональные сдвиги практически во всех звеньях системы саморегуляции, определяющие переход организма больных на новый уровень гомеостаза, отличают маниакально-депрессивный психоз от депрессии иного генеза, для которой характерны парциальные нарушения регуляторных процессов, способствующие развитию функциональных изменений лишь в отдельных системах организма.

Так, при анализе результатов наших комплексных обследований больных реактивной (психогенной) депрессией установлено, что, в отличие от достаточно типичных однонаправленных центральных и периферических изменений при маниакально-депрессивном психозе, у них не обнаруживают прямой корреляции между характером биоэлектрической активности мозга, сосудистым и вегетативным тонусом, обменом катехоламинов и модальностью переживаемых отрицательных эмоций. Характерными для психогенной депрессии следует считать лишь некоторые общие закономерности функциональных изменений в организме: преимущественно десинхронизированный характер ЭЭГ (в 80 % случаев), гиперсимпатикотонию, которой соответствует повышенное содержание адреналина, сниженный уровень 5-ОТ в крови при неустойчивом и лабильном содержании норадреналина в крови и моче, статистически недостоверные сдвиги артериального давления и частоты сокращений сердца. Весьма типична большая изменчивость названных показателей в зависимости от ситуационно-психогенных влияний.

Наиболее типичным для инволюционной (пресенильной) депрессии является в еще большей степени выраженная разнонаправленность функциональных изменений в организме, нередко мало коррелирующая с субъективно переживаемыми больными аффектами страха и тревоги. В то же время довольно характерен при этом преимущественно синхронизированный и гиперсинхронизированный тип ЭЭГ. Лишь у ряда больных с чрезвычайно резко выраженными явлениями тревожной ажитации регистрируется процесс десинхронизации биотоков мозга. Независимо от синдрома, который наблюдается в клинической картине депрессии, довольно характерным является повышение тонуса симпатической части вегетативной нервной системы. Артериальное давление не отражает степени аффективного напряжения и явлений ажитации — оно может быть как повышенным, так и находиться в пределах возрастной нормы. В то же время тонус церебральных сосудов (по данным РЭГ) у больных инволюционной депрессией значительно выше, чем у больных маниакально-депрессивным психозом с таким же психопатологическим синдромом. Кровенаполнение мозга, наоборот, уменьшено.

При тревожно-ажитированном синдроме характерным является значительное повышение (больше, чем у больных МДП с таким же синдромом) содержания в крови адреналина и отсутствие, что весьма типично, изменений содержания норадреналина, несмотря на выраженные анксиозные

явления в клинической картине. У больных маниакально-депрессивным психозом, как уже отмечалось, при таких же состояниях повышается содержание в крови обоих катехоламинов (в большей мере норадреналина). Наблюдается при инволюционной депрессии увеличение экскреции с мочой норадреналина и особенно значительное — ДОФА. Изменения же содержания в моче адреналина, дофамина, МН+НМН, ДОМК и ВМК отсутствуют. Повышенное образование катехоламинов у таких больных осуществляется главным образом за счет высоких запасов ДОФА.

У больных с тревожно-меланхолическим синдромом наблюдается значительное падение уровня норадреналина в крови и моче. Экскреция ДОФА находится в пределах нормы. В отношении выделения дофамина обнаруживаются большие индивидуальные колебания, однако чаще его уровень в моче ниже нормы. Уменьшение концентрации норадреналина в крови и моче является, очевидно, результатом как сниженного его образования, так и увеличенного распада.

Независимо от степени аффективного напряжения и явлений ажитации при инволюционной депрессии уровень 5-ОТ в крови значительно выше, чем у больных маниакально-депрессивным психозом с таким же синдромом. Повышение концентрации 5-ОТ стимулирует образование кортиколиберина в гипоталамусе и выход АКТГ из гипофиза, что вызывает в конечном итоге значительную активацию кортикальной функции надпочечников и способствует усилению аффективного напряжения.

Выраженная диссоциация показателей функционального состояния разных звеньев системы нейрогуморальной регуляции и церебральных процессов наблюдается при соматогенной, особенно «органической», депрессии в результате черепно-мозговых травм, арахноидита и диэнцефалита разной этиологии, опухоли мозга, эндокринопатий, интоксикаций, гипертонической болезни и т. п. Фокальные изменения в височных, а также диэнцефальных отделах головного мозга, по данным ЭЭГ, а также отсутствие корреляции между модальностью депрессии, сосудистым и вегетативным тонусом, экскрецией и содержанием в крови катехоламинов типично для данного вида аффективной патологии.

При нозологической дифференциации депрессивных состояний могут быть использованы фармакологические пробы, предложенные Г. А. Авруцким и С. Г. Зайцевым (1978). Так, аффективные нарушения невротического уровня (страх, тревога, подавленность) специфически реагируют на транквилизаторы и гораздо хуже — на нейролептические средства и антидепрессанты. Шизоаффективные расстройства чувствительны к влиянию алифатических фенотиазинов и значительно хуже поддаются действию транквилизаторов. Реакция на нейролептические препараты пиперазинового и бутирофенонового ряда в этих случаях неполная и замедленная. Наконец, при циркулярном психозе, когда депрессия является основным расстройством, даже при малой ее выраженности максимальный терапевтический эффект достигается применением антидепрессантов, в первую очередь трициклических препаратов.

Весь представленный выше материал клинико-лабораторных исследований свидетельствует, таким образом, о различном характере нейрогуморальной регуляции в организме больных при депрессиях разного генеза, что позволяет на основе лабораторных данных о состоянии церебральных

и соматических процессов осуществлять раннюю диагностику и проводить при одном и том же клиническом синдроме нозологическую дифференциацию депрессивных психозов.

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ШИЗОФРЕНИИ У ЛИЦ, ПРИНАДЛЕЖАЩИХ К ГРУППАМ ВЫСОКОГО РИСКА ЗАБОЛЕВАНИЯ

Знание семейного анамнеза, в частности психопатологических особенностей родственников больного, помогает врачу в диагностике, в определении прогноза течения болезни у пробанда, а также степени риска развития психического заболевания у родственников. Оно позволяет также ответить на ряд вопросов, касающихся медико-генетического консультирования, так как почти всегда врача спрашивают, является ли заболевание, которым страдает пробанд, наследственным, каков риск заболеть для будущего или уже имеющегося потомства, для братьев и сестер пробанда, как уменьшить степень риска, какова вероятность иметь здорового ребенка в наследственно отягощенной семье.

Риск развития аналогичного заболевания для кровных родственников повышен. Поэтому отягощенная наследственность является фактором высокого риска заболевания для родственников пробанда. Пробанд — это лицо, с которого начинается изучение семьи, в медицинской генетике — сам больной. Следовательно, кровные родственники пробанда составляют группу высокого риска.

В зарубежной литературе понятие «высокий риск» не подразделяется на подгруппы в зависимости от его степени. Тем не менее следует считать оправданным дифференцированный подход к изучению групп высокого риска. Степень риска зависит от степени родства, то есть от близости генотипов, а также от характера наследственной отягощенности (по одной родительской линии или по обеим, один родственник болен или несколько), формы заболевания у пробанда, возраста к началу заболевания и т. д. Прежде всего, из обширной недифференцированной популяции высокого риска необходимо выделить: а) группу наивысшего риска (это дети двух больных родителей и монозиготные соблизнецы уже заболевших близнецов); б) группу повышенного риска (это дети, один из родителей которых болен шизофренией, а также братья и сестры пробанда, дизиготные соблизнецы больного, родители).

Ранняя диагностика психопатологических отклонений, наблюдение за лицами, принадлежащими к группе повышенного или наивысшего риска, своевременное оказание квалифицированной психиатрической помощи — это основа профилактических мероприятий для этого контингента лиц. Кроме того, диагностическая оценка лиц из групп высокого риска является важным этапом медико-генетического консультирования.

Группа наивысшего риска

Семьи с двумя больными родителями. К настоящему времени описано около 100 семей с двумя больными шизофренией родителями и взрослыми детьми. Данные зарубежных авторов о 65 таких семьях при-

ведены в обзоре В. Д. Москаленко (1971). Мы наблюдали 30 таких семей, в которых было 57 детей старше 15 лет, а средний возраст детей составлял 33,4 года.

По данным ряда авторов, риск проявления шизофрении в потомстве двух пораженных этим заболеванием родителей варьирует от 34,3 до 68,1 %. Чаще всего в литературе приводят усредненные показатели 40 %.

Размышляя над величинами риска в этой специфической популяции, E. Erlenmeyer-Kimling (1968) писал: «Ясно, что все подсчеты риска заболевания для детей от двух больных родителей остаются в пределах 35—44 % в зависимости от метода вычисления и отношения к спорным случаям. Хотя окончательные величины значительно ниже часто цитируемых 68 %, все же дети от двух больных родителей, как и следовало ожидать, представляют собой группу с наивысшим риском развития шизофрении, исключая монозиготных близнецов». Из наблюдаемых нами 57 детей манифестной шизофренией заболели 33 (57,8 %).

Для мультифакториальных заболеваний (шизофрении и ряда других) разработаны способы оценки дифференцированного «рекуррентного риска» — вероятности повторного возникновения аналогичного заболевания в данной семье — в зависимости от числа уже заболевших членов семей (В. М. Гиндилис, 1979). Например, при наличии двух больных родителей риск для четвертого или пятого ребенка в семье существенно зависит не только от двусторонней родительской отягощенности, но и от количества заболевших сибсов. Если имеющиеся в семье трое сибсов здоровы, то вероятность заболевания четвертого ребенка меньше, чем в том случае, когда кто-то из сибсов болен. Показатели дифференцированного «рекуррентного риска» для семей с двумя больными шизофренией родителями приведены в табл. 9.

Таблица 9. *Дифференцированный «рекуррентный риск» заболевания шизофренией детей двух больных родителей в зависимости от числа заболевших сибсов, %*

Порядковый номер ребенка в семье, для которого определяется степень риска	Риск для сибсов при количестве уже заболевших				
	0	1	2	3	4
1	59,3	—	—	—	—
2	45,8	68,5	—	—	—
3	37,3	55,8	74,3	—	—
4	31,4	47,1	62,7	78,3	—
5	27,2	40,7	54,2	67,7	81,3

Как видно из данных, представленных в табл. 9, показатели риска заболевания шизофренией существенно зависят от числа пораженных сибсов. Так, если необходимо оценить риск для одного из 5 детей двух больных шизофренией родителей, то вначале надо узнать состояние психического здоровья его четырех сибсов. Если ни один из них не заболел манифестной шизофренией, то оценка риска составляет 27,2 %; если же все четверо сибса больны, то риск для пятого ребенка в этой семье составляет 81,3 %.

Оценив степень риска, врач, естественно, хочет знать, когда следует ожидать проявления заболевания. Как наши наблюдения, так и данные ряда других авторов показывают, что, как правило, дети в наследственно

отягощенных семьях заболевают в более раннем возрасте, чем их родители (феномен антиципации). Так, в 30 семьях с двумя больными родителями инициальные психопатологические расстройства у них отмечались в среднем в 27,0 года+1,9 года, а манифестация психоза происходила в 37,3 года±1,5 года. Максимальная манифестация психоза родителей приходится на возраст после 35 лет, следовательно, репродуктивный период у этих больных оставался свободным от явного психоза. Инициальные психопатологические расстройства у их детей появлялись в среднем в 12,3 года± 0,9 года, манифестация психоза наступала в 20,2 года±0,8 года.

Таким образом, по возрасту к началу психоза дети значительно «опережают» своих родителей: по инициальным расстройствам — на 14,7 года, по манифестным — на 17,1 года.

Шизофрении в целом свойственна растянутость инициального периода — от появления инициальных расстройств до манифестации психоза может пройти несколько лет. Эта особенность наблюдается и в случаях приступообразно протекающего шизофренического психоза (именно эта форма болезни отмечалась в наблюдаемых нами семьях и у родителей, и у детей) при наследственном отягощении по обеим родительским линиям. У детей из этих семей средняя длительность инициального периода составила 7,9 года. У этого «самого угрожаемого контингента» больных шизофрения развивается по закономерностям, свойственным болезни вообще: от первых проявлений до манифестации психоза проходит довольно длительный отрезок времени, когда ранняя диагностика приобретает особую значимость.

Наследственное отягощение со стороны и матери, и отца явно сказывается на увеличении частоты появления психоза в потомстве. В то же время сам шизофренический процесс у заболевших детей не отличается особой тяжестью (например, по сравнению с болезнью матери или отца, а также по сравнению с семьями, где болен только один из родителей) или слишком ранним началом. Среди наблюдаемых нами 39 больных, у которых страдали шизофренией оба родителя, не было ни одного случая начала болезни в детском возрасте.

Инициальные расстройства, как правило, возникают в препубертатном и пубертатном возрасте и заключаются в рудиментарных проявлениях астенических, аффективных, неврозоподобных, психопатоподобных синдромов. Продуктивной симптоматике иногда предшествуют личностные изменения — появляются не свойственные ранее шизоидные черты или же происходит заострение преморбидных особенностей. Психопатологические расстройства могут возникать как после психогений и соматических заболеваний, так и аутохтонно.

Поставить своевременно диагноз помогает знание особенностей психоза родителей или других больных членов семьи. Авторы отмечают (и наши наблюдения это подтверждают), что при всем многообразии психопатологических проявлений (внутрисемейном фенотипическом полиморфизме) наблюдается определенная склонность к гомотипии психозов в одной семье, а внутрисемейная вариабельность меньше межсемейной. Ряд авторов наблюдали «сквозные симптомы» в нескольких поколениях. Причем было обнаружено большее сходство начальной симптоматики и меньшее сходство отдаленных этапов течения психоза у наблюдаемых пар родственников (родители — дети, сибсы).

При двустороннем наследственном отягощении отмечено полное совпадение формы течения шизофрении у родителей и заболевших детей; сходство синдромов было частичным, а темп прогредиентности у большинства детей был несколько выше, чем у родителей.

«Утяжеление» шизофренического процесса в нисходящем поколении выражалось не только в более раннем возникновении психоза у детей, но и в учащении приступов, наличии в период ремиссии остаточной симптоматики. В то же время грубый шизофренический дефект, напоминающий дефект, наблюдаемый при злокачественной ее форме, у детей отмечался нечасто.

Инициальный период может быть довольно растянутым, а появление отдельных рудиментарных симптомов не означает, что больной находится «на пороге» немедленной манифестации. Лечение зависит от характера психопатологических нарушений, степени их выраженности и т. д. Показания к госпитализации такие же, как и при шизофрении вообще. Двусторонняя наследственная отягощенность не должна влиять на переоценку тяжести распознаваемых инициальных симптомов, поскольку, во-первых, до полной манифестации психоза может пройти еще какое-то время, иногда длительное (в среднем 7,9 года), а, во-вторых, манифестация может не наступить. По-видимому, наблюдение больного с субклиническим характером психопатологических нарушений, осторожное назначение ему психотропных препаратов в амбулаторных условиях могут способствовать «отсрочке» манифестации психоза.

Даже у больных, которых следует отнести к группе наивысшего риска, не наблюдается стопроцентного поражения потомства. У одних детей болезненный процесс как бы застывает после первых инициальных расстройств; у других больных обнаруживают признаки его дальнейшего течения (но лишь на амбулаторном уровне) — так называемые стертые формы шизофрении, включаемые в понятие «расстройства шизофренического спектра».

При обследовании лиц с двусторонней наследственной отягощенностью следует иметь в виду, что некоторые из них вообще могут не заболеть. Оценивая реальный риск заболевания, составляющий 35—44 %, подчеркнем, что более 50 % лиц из группы наивысшего риска явными психозами не страдают. Однако не все они могут считаться здоровыми, и наблюдение позволяет выделить среди них три подгруппы: 1) лица с подозрением на шизофрению; 2) лица с шизоидной психопатией; 3) акцентуированные личности, или, по терминологии зарубежных авторов, «психиатрически ничем не примечательные» (G. Elsässer, 1952).

Таким образом, при диагностике психопатологических расстройств у потомства от двух больных шизофренией родителей врачу следует помнить об очень высоком риске заболевания в этой популяции, а также о некоторых клинико-генетических закономерностях, из которых основными являются следующие: антиципация (возраст к началу заболевания у лиц в нисходящем поколении меньше, чем соответствующий возраст больных восходящих поколений, а прогредиентность в нисходящем поколении имеет тенденцию к возрастанию); внутрисемейная гомотипия клинических проявлений, возможность обнаружения «сквозных» (одних и тех же) симптомов, большее сходство инициальных психопатологических нарушений, чем симптоматики

в отдаленные периоды заболевания. Другие психозы в потомстве двух больных шизофренией не встречаются.

Не следует, однако, забывать, что у какой-то части популяции наивысшего риска шизофренические психозы могут протекать в виде стертых форм, еще у какой-то части — на субклиническом, неманифестном уровне, а для отдельных лиц не исключена возможность остаться практически здоровыми (акцентуированными личностями).

Монозиготные близнецы. В общей популяции близнецы составляют около 2 %, то есть примерно на 100 родов приходятся одни близнецы. Частота шизофрении среди близнецов такая же, как и среди одиночно рожденных детей, то есть 0,86—1 % (25—30 % близнецов являются монозиготными).

В условиях повседневной клинической практики тип близнецов ориентировочно определяют по внешнему сходству. «Похожие, как две капли воды» – это монозиготные близнецы. Ошибка диагностики зиготности по сходству не превышает 5 %. Монозиготные партнеры больных шизофренией входят в группу наивысшего риска этого заболевания. Эквивалентом величины риска для близнеца-партнера следует считать величину пробандовой конкордантности, которая составляет 70 % (В. Д. Москаленко, 1980).

Наиболее вероятный возраст проявления инициальных расстройств и, следовательно, оптимальный период для их ранней диагностики — это первые 5 лет от начала шизофрении у близнеца-пробанда. Редко заболевание у монозиготных партнеров возникает синхронно. Как правило, можно установить определенный интервал времени между началом шизофрении у первого и второго близнеца. Эта внутрипарная разница по возрасту к моменту появления инициальных расстройств меньше (в среднем 1,2 года), чем та же разница по возрасту к моменту полной манифестации психоза (в среднем 2,8 года).

Практически оправданным следует считать активное наблюдение за близнецом-партнером в первые 5 лет от начала шизофрении у близнеца-пробанда. Ранняя диагностика должна быть направлена на выявление тех симптомов, которые уже распознаны у заболевшего близнеца.

Сходство всех клинических проявлений шизофрении у монозиготных близнецов велико, но имеются и некоторые различия. По нашим наблюдениям, к самым вариабельным признакам следует отнести уровень продуктивных расстройств, а при шизофрении, протекающей приступами, различия касаются количества и длительности приступов. Это очень важный момент для вторичной профилактики. Несмотря на исключительно высокий риск для монозиготного партнера, раннее распознавание начинающейся шизофрении, оказание психиатрической помощи могут существенно редуцировать симптоматику, например, предотвратить развертывание острого аффективно-бредового приступа, сделать течение болезни более легким. Тем самым иногда удается снизить риск самоубийства или других форм неправильного поведения.

Однако конкордантность монозиготных близнецов по манифестной шизофрении не достигает 100 %. Наш опыт работы показывает, что партнеры из формально дискордантных пар все же нуждаются в помощи психиатра. Они часто страдают тем же заболеванием, что и пробанд, но клинические

проявления у них рудиментарны, менее интенсивны, но сходны с таковыми у близнеца-пробанда.

Группа повышенного риска

К группе повышенного риска следует отнести всех родственников пробанда I степени родства, за исключением описанных выше контингентов наивысшего риска. Оценивают степень риска и диагностируют психопатологические нарушения чаще всего у детей и сибсов пробанда, реже у родителей, еще реже (из-за невысокой частоты в популяции) — у дизиготных партнеров близнеца. Однако и внутри этой группы степень риска заболевания шизофренией существенно различается, прежде всего в зависимости от состояния психического здоровья других, помимо пробанда, родственников. Оценить степень риска заболевания шизофренией в семьях, где болеет один родитель, можно с помощью данных табл. 10.

Из данных, представленных в табл. 10, видно, что если никто из сибсов не болен, то риск заболевания шизофренией для одного из 5 детей составляет только 10,9 %, но если в семье с таким же числом детей один из них уже болен шизофренией, то риск для следующего ребенка повышается в 2 раза (21,5 %).

В табл. 10 приведены средние оценки риска заболевания шизофренией без дифференциации в зависимости от пола близкого родителя. При дальнейшем изучении этого вопроса было установлено, что риск заболевания детей в случаях, если больна мать, существенно выше риска заболевания детей в семьях, где болен отец,— соответственно 14,8 и 3,1 % (Н. И. Озерова, 1983). Дальнейшая дифференциация риска заболевания зависит от формы шизофрении, темпа прогредиентности, возраста к началу болезни и других клинических особенностей. Вероятностный прогноз (оценка степени риска по данным семейного анамнеза) носит групповой характер. Само собой разумеется, что индивидуальный диагноз базируется на четких клинических критериях.

В группах повышенного риска число лиц с манифестными психозами будет меньше, чем лиц с неманифестными расстройствами или практически здоровых лиц.

Начальные проявления манифестных психозов в семьях больных шизофренией всегда легче распознать, если известна инициальная симптома-

Таблица 10. *Дифференцированный «рекуррентный риск» заболевания шизофренией детей из семей с одним больным родителем в зависимости от числа заболевших сибсов, %*

Порядковый номер ребенка в семье, для которого определяется степень риска	Риск для сибсов при количестве уже заболевших				
	0	1	2	3	4
1	18,9	—	—	—	—
2	16,0	31,4	—	—	—
3	13,9	27,2	40,5	—	—
4	12,2	24,0	35,7	47,5	—
5	10,9	21,5	32,0	42,5	53,0

тика пробанда. При всех формах течения шизофрении отмечается значительное сходство клинических ее проявлений у нескольких больных из одной семьи. Однако иногда это может быть лишь сходство основной тенденции течения. Часто различными оказываются преморбидные особенности, возраст к началу заболевания и степень прогредиентности процесса у родственников даже одного и того же поколения (И. В. Шахматова, 1972).

Психозы иной (нешизофренической) нозологии могут встречаться в семьях больных шизофренией, но частота их не выше общепопуляционной. Исключением является маниакально-депрессивный психоз или нозологически не установленные депрессии. По данным И. В. Шахматовой-Павловой и соавторов (1980), риск развития маниакально-депрессивного психоза у родственников I степени родства, больных шизофренией, составляет 1,3 %. Если выделить в отдельную подгруппу только родственников больных рекуррентной шизофренией, то риск заболевания достигает 3,2 %, что в 8—10 раз превышает соответствующий показатель для общей популяции.

Диагностика неманифестных психических нарушений в семьях больных шизофренией не является задачей практической психиатрии. Это важная задача генетических исследований. Однако практическому врачу необходимо знать о характере неманифестных расстройств, чтобы успешнее проводить дифференциальную диагностику на инициальных этапах проявления шизофрении.

При всех формах течения шизофрении у родственников I степени родства могут наблюдаться следующие неманифестные психопатологические расстройства:

1. Стертые формы шизофренических психозов (formes frustes).

2. Психопатии шизоидного типа. Степень личностных аномалий сильно варьирует: от выраженных отклонений в структуре личности, сравнимых с постпроцессуальными изменениями, до умеренных шизоидных особенностей. Причем у одних шизоидная структура личности сочетается с явной эмоциональной недостаточностью (уплощением), а у других — с фазными аффективными нарушениями на субклиническом уровне.

3. Шизоидная акцентуация характера, которую следует относить к вариантам нормы.

Оценка психического здоровья супругов, больных шизофренией

Брачные партнеры больных шизофренией не являются их кровными родственниками. Однако частота психических нарушений в этом контингенте, по-видимому, повышена. На этом основании в литературе обсуждается возможность ассортативности браков по признаку психического заболевания (K. R. Mericangas, 1982; J. Parnas, 1985).

Ассортативность браков — это тенденция к большему сходству некоторых фенотипических черт у брачных партнеров, чем у случайно взятых пар. Феномен ассортативности браков наглядно демонстрируется на примере антропометрических характеристик, других внешних данных или таких психологических особенностей, как уровень интеллекта. Труднее доказать

существование ассортативности браков по психическому заболеванию. Систему доказательств строят на совпадении определенного спектра психопатологии супругов или же на сходстве психопатологии у родственников супругов. Например, совпадение диагноза алкоголизма у обоих супругов можно объяснить сходством средовых факторов. Необходимо изучать «семейный фон» каждого из них. При обнаружении сходной психопатологии у родственников супругов можно постулировать наличие феномена ассортативности браков по признаку изучаемой патологии.

Что касается шизофрении, то, хотя и не много работ посвящено изучению психического здоровья больных шизофренией супругов, результаты единодушно свидетельствуют: супруги представляют собой популяцию повышенного риска психопатологических нарушений. Среди последних шизофрения — не самый частый диагноз, но все же частота ее превышает общепопуляционную. L. Erlenmeyer-Kimling и соавторы (1966) на большом материале обнаружили, что шизофрения среди больных супругов встречается в 2 % случаев. Y. O. Alanen, P. Kinnunen (1975) обследовали 30 супругов, больных шизофренией, и выявили, что у 80 % из них наблюдаются те или иные психические расстройства, из которых 6 % приходится на диагноз шизофрении.

Сообщения ряда авторов свидетельствуют о том, что лишь у небольшого количества супругов, больных шизофренией, не обнаруживают каких-либо психических нарушений, хотя среди последних наибольший удельный вес занимают расстройства непсихотического уровня. Хотя совпадение по диагнозу шизофрении невелико между супругами, все же только 12—16 % супругов с функциональными психозами можно признать психически здоровыми (S. C. Reed и соавт., 1973).

По данным R. C. Fowler, M. T. Tsuang (1975), 39 % супругов, больных шизофренией, и 17 % супругов, больных аффективными психозами, страдают разнообразными психическими нарушениями. Однако 70 % последних составили алкоголизм и личностные нарушения.

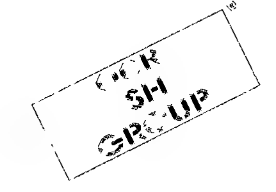
Обследуя семьи с приемными детьми, D. Rosenthal (1974) выявил, что у $^1/_3$ супругов больных, страдающих хронической шизофренией, можно констатировать расстройства шизофренического спектра, а 22 % следует отнести к психопатическим личностям.

Диагностическую оценку супругов-женщин, страдающих шизофренией и имеющих детей, провел J. Parnas (1985). Ценность этого исследования заключается в том, что автор сравнивает результаты с данными, полученными в контрольной группе, где женщины шизофренией не страдали, а демографическая ситуация в обеих группах была сходной. Установлено, что психические нарушения у лиц основной группы встречались намного чаще, чем контрольной. Психопатология среди супругов основной группы разнообразная: шизофрения составила 1 %, но еще в 6 % диагностированы другие психозы; часто отмечались личностные нарушения, обозначенные автором как шизоидные, параноидные, нарциссические (11 %); антисоциальные личности и алкоголизм выявлены в 27 % случаев. У лиц контрольной группы шизофрения не обнаружена, другие психозы составили 1,5 %, антисоциальные личности и алкоголизм — 17 %. В основной группе психических отклонений не обнаружено лишь у 34 % супругов, в контрольной — у 50 %. Автор показал, что чем раньше начинается шизо-

френия у женщин, тем чаще у их мужей обнаруживают психические нарушения. У женщин с более поздней манифестацией шизофрении супруги чаще были психически здоровыми.

Таким образом, ряд авторов подтверждают правомерность феномена ассортативности браков по признаку психопатологии. Это обстоятельство следует учитывать при определении риска для потомства. Ассортативность браков существенно повышает риск психического заболевания в потомстве.

Обследуя семьи, J. Parnas (1985) разделял их на подгруппы в зависимости от того, есть в них больные дети или нет. Это были семьи, в которых мать больна шизофренией, а состояние отца надо изучить. В семьях, где был больной ребенок, только 14 % отцов признаны здоровыми, в то время как в семьях без больных детей — 51 % отцов. Эти данные показывают, как важно при оценке риска заболевания шизофренией детей изучать состояние психического здоровья обоих родителей.



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Абашев-Константиновский А. Л. Психопатология при опухолях головного мозга.— М.: Медицина, 1973.— 200 с.

Аведисова А. С. Клиническая типология ларвированных депрессий на начальных этапах малопрогредиентной ипохондрической шизофрении // Вопросы ранней диагностики психических заболеваний: Сб. науч. тр.— М.: Моск. НИИ психиатрии, 1982.— С. 58—61.

Авруцкий Г. Я. О некоторых неблагоприятных сторонах действия аминазина на симптоматику и течение шизофрении // Вопросы психофармакологии.— М.: Б. и., 1962.— С. 86—101.

Айрапетянц М. Г., Вейн А. М. Неврозы в эксперименте и в клинике.— М.: Наука, 1982.— 272 с.

Александровский Ю. А. Состояния психической дезадаптации и их компенсация.— М.: Наука, 1976.— 272 с.

Бажин Е. Ф., Голыкина Е. А., Эткинд А. М. Метод исследования уровня субъективного контроля // Психологический журн.— 1984.— Т. 5, № 3.— С. 152—162.

Банщиков В. М. Атеросклероз сосудов мозга с психическими нарушениями.— М.: Медицина, 1967.— 296 с.

Банщиков В. М., Борзенков И. В. Корсаковский синдром (клиника, диагностика и лечение).— М.: Б. и., 1971.— 221 с.

Банщиков В. М., Невзорова Т. А. Психиатрия.— М.: Медицина, 1969.— 344 с.

Бассин Ф. В., Рожнов В. Е., Рожнова М. А. Психическая травма (к современному пониманию природы и общих принципов ее психотерапии) // Руководство по психотерапии.— Ташкент: Медицина, 1979.— С. 24—43.

Башина В. М. Ранняя детская шизофрения.— М.: Медицина, 1980.— 248 с.

Березин Ф. Б., Мирошников М. П., Рожанец Р. В. Методика многостороннего исследования личности.— М.: Медицина, 1976.— 176 с.

Бжалава И. Т. Установка и механизмы мозга.— Тбилиси: Мецниереба, 1971.— 195 с.

Блейхер В. М. Розлади мови при органічних захворюваннях головного мозку в похилому віці.— К.: Здоров'я, 1970.— 130 с.

Блейхер В. М. Клиника приобретенного слабоумия.— К.: Здоров'я, 1976.— 151 с.

Блейхер В. М. Клиническая патопсихология.— Ташкент: Медицина, 1976.— 325 с.

Блейхер В. М. Расстройства мышления.— К.: Здоров'я, 1983.— 191 с.

Блейхер В. М., Крук И. В. Патопсихологическая диагностика.— К.: Здоров'я, 1986.— 279 с.

Болдырев А. И. Эпилепсия у взрослых.— 2-е изд.— М.: Медицина, 1984.— 287 с.

Бояршинова Т. Н. К вопросу о психологической диагностике вялотекущей шизофрении (по данным ТАТ) // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1975.— Т. 75, № 11.— С. 1680—1682.

Братусь Б. С., Сидоров П. И. Психология, клиника и профилактика раннего алкоголизма.— М.: Изд-во Моск. ун-та, 1984.— 145 с.

Будза В. Г. Варианты начала сенильной деменции и критерии ее ранней диагностики // Вопросы ранней диагностики психических заболеваний.— М.: Б. и., 1977.— С. 164—172.

Булахова Л. А., Семенова И. А., Пеньковская Н. П. Клиническая характеристика психопатологического варианта наследственного пуриноза // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1984.— № 9.— С. 1350—1353.

Бурно М. Е. Вопросы клиники и психотерапии алкоголизма и неврозов.— М.: ЦИУВ, 1981.— 43 с.

Буторина Н. Е. Особенности патологических проявлений у детей, родители которых больны шизофренией // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1976.— № 10.— С. 1530—1535.
Воловик В. М. Системный подход и функциональный диагноз // Проблемы системного подхода в психиатрии.— Рига: Б. и., 1977.— С. 72—81.
Воронков Г. Л. О дебюте эпилепсии // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1968.— № 2.— С. 1181—1184.
Воронков Г. Л. Ранняя диагностика эпилепсии: Метод. рекомендации.— К.: Б. и., 1969.— 16 с.
Воронков Г. Л., Шевчук И. Д. Вопросы раннего распознавания эпилепсии и организации профилактической и лечебной помощи на начальных этапах болезни // Невропатология и психиатрия: Актуальные вопросы организации психиатрической помощи.— 1976.— Вып. 5.— С. 153—157.
Воронков Г. Л., Шевчук И. Д. Судебно-психиатрическая оценка бессудорожных пароксизмальных состояний // Вопросы профилактики общественно-опасных действий, совершенных психически больными.— Волгоград: Б. и., 1981.— С. 67—70.
Вроно М. Ш. Шизофрения у детей и подростков (Особенности клиники и течения).— М.: Медицина, 1971.— 128 с.
Герасимов С. В. Психогенно видоизмененная шизофрения и реактивный психоз (дифференциально-диагностический аспект) // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1980.— Т. 80, № 9.— С. 1343—1348.
Гиляровский В. А. О ранних симптомах шизофрении // Врачеб. дело.— 1925.— № 24—26.— С. 1866—1870.
Гиндикин В. Я. Психопатии и патохарактерологические развития // Клиническая динамика неврозов и психопатий.— Л.: Медицина, Ленингр. отд-ние, 1967.— С. 152—183.
Гиндикин В. Я. Синдром навязчивостей в структуре психопатий и психопатоподобных состояний // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1977.— Вып. 5.— С. 754—759.
Годоровский К. Психологична диагностика на ранните шизофрении // Клинична психология / Под ред. Вл. Иванов.— София.: Мед. и физк., 1976.— С. 195—204.
Гулямов М. Г. Синдром психического автоматизма (в рамках различных форм психических заболеваний).— Душанбе: Б. и., 1965.— 205 с.
Гуревич З. П., Исаков М. П., Харичев В. В. Об отдаленном прогнозе течения маниакально-депрессивного психоза //Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1985.— № 4.— С. 550—556.
Гурьева В. А., Гиндикин В. Я. Юношеские психопатии и алкоголизм.— М.: Медицина, 1980.— 272 с.
Даниелян К. Т. Атипичные алкогольные психозы и атипичные психозы сложной этиологии.— Ереван: Айастан, 1980.— 132 с.
Дворкина Н. Я. Инфекционные психозы.— М.: Медицина, 1975.— 185 с.
Десятников В. Ф., Сорокина Т. Т. Скрытая депрессия в практике врачей.— Минск: Вышэйш. шк., 1981.— 240 с.
Жариков Н. М. Эпидемиологические исследования в психиатрии.— М.: Медицина, 1977.— 168 с.
Жислин С. Г. Очерки клинической психиатрии.— М.: Медицина, 1965.— 320 с.
Завилянская Л. И. О неотложной психотерапии // Вопросы клиники, патофизиологии и лечения психических заболеваний.— Луганск: Б. и., 1966.— С. 81—85.
Завилянская Л. И. О психотерапии шизофрении // Вопросы психиатрии и психотерапии.— Тамбов: Б. и., 1977.— С. 560—562.
Завилянская Л. И., Григорова Г. С. Исследование фрустрационной толерантности при неврозоподобных состояниях // Проблемы медицинской психологии.— Л.: Медицина, Ленингр. отд-ние, 1976.— С. 88—89.
Завилянский И. Я. О диагностических возможностях психотерапии // Вопросы клиники, патофизиологии и лечения психических заболеваний.— Луганск: Б. и.., 1966.— С. 77—81.
Захария Е. А. Предрасположенность организма к эпилептическим припадкам.— К.: Здоров'я, 1974.— 204 с.
Зейгарник Б. В. Патология мышления.— М.: Изд-во Моск. ун-та, 1962.— 244 с.
Зейгарник Б. В. Патопсихология. — М.: Изд-во Моск. ун-та, 1986.— 287 с.
Зейгарник Б. В., Николаева В. В., Филонов Л. Б. Личность // Практикум по

психологии / Под ред. А. Н. Леонтьева, Ю. Б. Гиппенрейтер.— М.: Изд-во Моск. ун-та, 1972.— С. 214—236.
Иванов Вл. Налудности и шизофрения.— София.: Мед. и физк., 1981.— 152 с.
Иванов Вл., Иванова Л. Психиатрия.— Варна: ВМИ, 1972.— 302 с.
Иванова Л. Психози в послеродовия и лактационния период.— София: Мед. и физк., 1959.— 125 с.
Иванова Л. Об атипичном течении психозов алкогольного происхождения // Психические нарушения при органических поражениях центральной нервной системы и алкоголизме: Тр. кафедры психиатрии Кишиневского мед. ин-та.— Кишинев: Б. и., 1970.— Вып. 4.— С. 147—148.
Ильинский Ю. А. Некоторые особенности психогенных реакций при шизофрении с дополнительными вредностями // Профилактика общественно опасных действий, совершенных психически больными.— М.: Б. и., 1972.— С. 31—34.
Исаев Д. Н., Микиртумов Б. Е., Богданова Е. И. Сексуальные проявления в клинической картине пограничных нервно-психилогических расстройств в детском и подростковом возрасте // Педиатрия.— 1979.— № 3.— С. 39—43.
Кабанов М. М. Больной и среда в процессе реабилитации // Вестн. АМН СССР.— 1977.— № 4.— С. 55—60.
Кабанов М. М. Реабилитация психических больных.— Л.: Медицина, Ленингр. отд-ние, 1985.— 216 с.
Кабанов М. М., Личко А. Е., Смирнов В. М. Методы психологической диагностики и коррекции в клинике.— Л.: Медицина, Ленингр. отд-ние, 1983.— 312 с.
Каган В. Е. Аутизм у детей.— Л.: Медицина, Ленингр. отд-ние, 1981.— 189 с.
Карвасарский Б. Д. Неврозы.— Л.: Медицина, Ленингр. отд-ние, 1980.— 448 с.
Карвасарский Б. Д. Медицинская психология.— Л.: Медицина, Ленингр. отд-ние, 1982.— 272 с.
Касаткин В. Н. Теория сновидений.— Л.: Медицина, Ленингр. отд-ние, 1967.— 350 с.
К вопросу о генотипической специфичности шизофренических психозов / Шахматова-Павлова. И. В., Гиндилис В. М., Рохлина М. Л. и др. // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1980.— Вып. 5.— С. 719—726.
Кербиков О. В. Острая шизофрения.— М.: Госмедиздат, 1949.— 192 с.
Кербиков О. В. Избр. тр.— М.: Медицина, 1971.— 311 с.
Клинические и организационные основы реабилитации психически больных / Под ред. М. М. Кабанова, К. Вайзе.— М.: Медицина. 1980.— 400 с.
Ковалев В. В. Психиатрия детского возроста: Руководство для врачей.— М.: Медицина, 1979.— 608 с.
Ковалев В. В. Семиотика и диагностика психических заболеваний у детей и подростков.— М.: Медицина, 1985.— 288 с.
Кокошкарова А. Рисувателни тестова // Клинична психология / Под ред. Вл. Иванова.— София.: Мед. и физк., 1976.— С. 101—107.
Кокошкарова А. Психологично изследоване на личността в клиничната практика.— София: Мед. и физк., 1984.— 196 с.
Конторум С. И., Окунева Э. Г., Барзак С. Ю. Ипохондрическая форма шизофрении // Проблемы пограничной психиатрии (клиника и трудоспособность).— М.; Л.: Б. и., 1935.— С. 150—202.
Копаева Н. А. Экспериментально-психологическое исследование в отдаленном периоде закрытой черепно-мозговой травмы военного времени // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1985.— Т. 85, № 5.— С. 711—715.
Коркина М. В. Дисморфомания в подростковом и юношеском возрасте.— М.: Медицина, 1984.— 221 с.
Коркина М. В., Марилов В. В. Современное состояние проблемы нервной анорексии (по данным советских и зарубежных исследователей за последние 10 лет) // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1974.— № 10.— С. 1574—1583.
Кронфельд А. С. Проблемы синдромологии и нозологии в современной психиатрии // Тр. ин-та им. Ганнушкина.— М.: Б. и., 1940.— Вып. 5.— С. 5—147.
Кудрявцев И. А. О диагностической информативности некоторых патопсихологических синдромов // Журн. невропатологии и психиатрии им С. С. Корсакова.— 1982.— № 12.— С. 1814—1818.
Кьм вьпроса за диференциалната диагноза на шизофренната психоза / Иванов Вл.,

Бояджиева Р., Вьдчев В. и др. // Неврол., психиатр. и неврохир.— 1985.— Вып. 24, № 3.— С. 11—14.
Лавринович А. Н., Москаленко Е. П. К проблеме квалификации результатов патопсихологического исследования // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1984.— Т. 84, № 12.— С. 1827—1832.
Лакосина Н. Д. Динамика невротического развития // Клиническая динамика неврозов и психопатий.— Л.: Медицина, Ленингр. отд-ние, 1967.— С. 101—128.
Лебедев Б. В., Блюмина М. Г. Фенилкетонурия у детей.— М.: Медицина, 1980.— 159 с.
Лебединский М. С. Очерки психотерапии.— М.: Медицина, 1971.— 411 с.
Леонтьев А. Н. Деятельность. Сознание. Личность.— М.: Госполитиздат, 1975.— 304 с.
Лившиц С. М. Диагностика начинающейся шизофрении // Шизофрения.— К.: Здоров'я, 1976.— С. 90—116.
Личко А. Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков.— 2-е изд.—Л.: Медицина, Ленингр. отд-ние, 1983.— 256 с.
Личко А. Е. Подростковая психиатрия: Руководство для врачей.— 2-е изд.— Л.: Медицина, Ленингр. отд-ние, 1985.— 416 с.
Личностный дифференциал: Метод. рекомендации (составители: Е. Ф. Бажин, А. М. Эткинд).— Л.: Б. и., 1983.— 12 с.
Маринчева Г. С., Денисова Л. В., Горбачевская Н. Л. Клинические особенности рецессивной сцепленной с полом умственной отсталости с ломкой Х-хромосомой // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1984.— № 10.— С. 1560—1565.
Матвеев В. Ф., Барденштейн Л. М., Курашов А. С. Клинико-психологические особенности непроцессуальных форм девиантного поведения в подростковом возрасте // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1979.— Т. 79, вып. 11.— С. 1568—1573.
Машкова Л., Котев Г. Невротоксикология и психотоксикология.— София: Мед. и физк., 1980.— 204 с.
Морозов Г. В. Ступорозные состояния.— М.: Медицина, 1968.— 240 с.
Морозов Г. В. О дифференциальной диагностике шизофрении и реактивных состояний // Вестн. АМН СССР.— 1971.— № 5.— С. 23—26.
Морозов Г. В. К вопросу об отграничении шизофрении от затяжных реактивных психозов по данным отдаленного катамнеза // Практика судебно-психиатрической экспертизы.— М.: Б. и., 1974.— С. 3—9.
Москаленко В. Д. Клинико-генеалогическое изучение семей, где оба родителя больны шизофренией (Обзор литературы) // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1971.— № 6.— С. 946—951.
Мягер В. К. Актуальные проблемы психогигиены и психопрофилактики // Психогигиена и психопрофилактика: Сб. науч. тр. Ин-та им. В. М. Бехтерева.— Л.: Медицина, Ленингр. отд-ние, 1983.— Т. 103.— С. 5—8.
Неврози и неврозоподобни сьстояния / Под ред. А. Антонова.— София: Мед. и физк., 1983.— 244 с.
Николаева В. В., Соколова Е. Т., Спиваковская А. С. Спецпрактикум по патопсихологии.— Изд-во Моск. ун-та, 1979.— 42 с.
Нуллер Ю. Л. Депрессия и деперсонализация.— Л.: Медицина, Ленингр. отд-ние, 1981.— 208 с.
Нуллер Ю. Л., Остроумова М. Н. Нарушение гомеостатической регуляции функции надпочечников у больного эндогенной депрессией // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1978.— № 3.— С. 381—385.
Организационные аспекты применения психотропных препаратов в общесоматической сети / Гиндикин В. Я., Аведисова А. С., Воронцова Е. А. и др. // V Всерос. съезд невропатологов и психиатров.— М.: Б.и., 1985.— Т. 3.— С. 224—226.
Поляков Ю. Ф. Психология и психиатрия // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова,— 1971.— № 6.— С. 821—831.
Поляков Ю. Ф. Патология познавательной деятельности при шизофрении.— М.: Медицина, 1974.—167 с.
Портнов А. А., Пятницкая И. Н. Клиника алкоголизма.— Л.: Медицина, Ленингр. отд-ние, 1971.— 390 с.
Практический справочник врача-психиатра / Под ред. Г. Л. Воронкова, А. Е. Видренко. —К.: Здоров'я, 1981.— 190 с.
Протопопов В. П. Избр. тр.— К.: Изд-во АН УССР, 1961.— 362 с.

Проучване на възможностите за ранно откриване на алкохолизьм сьс скринингови методи / Станкушев Т., Владимиров Д., Лазаров Ф. и сьтр. // Неврол., психиатр. и неврохир.— 1982.— № 1.— С. 34—41.
Рахальский Ю. Е. Диагностика органических психозов в пожилом возрасте.— Кишинев: Гос. изд-во Молдавии, 1957.— 128 с.
Ревенок А. Д. Гигрические галлюцинации и их диагностическое значение в клинике гриппозных психозов // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1974.— № 6.— С. 886—891.
Ревенок А. Д. О гриппозных психозах // Врачеб. дело.— 1979.— № 5.— С. 69—73.
Реньге В. Э. Патопсихологические методы и проблемы проективности // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1976.— № 12.— С. 1817—1821.
Роговин М. С. Психиатрический диагноз и проблема диагностики // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1979.— № 2.— С. 224—234; № 3.— С. 359—366.
Рубинштейн С. Я. Экспериментальные методики патопсихологии и опыт их применения в клинике.— М.: Медицина, 1970.— 215 с.
Сараджишвили П. М., Геладзе Т. Ш. Эпилепсия.— М.: Медицина. 1977.— 305 с.
Свядощ А. М. Неврозы.— 3-е изд., перераб. и доп.— М.: Медицина, 1982.— 368 с.
Семичов С. Б. Этико-деонтологические аспекты профилактики при предболезненных расстройствах в психиатрии // Ранняя реабилитация психических больных: Сб. науч. тр. Ин-та им. В. М. Бехтерева.— Л.: Б. и., 1984.— Т. 108.— С. 17—26.
Семке В. Я., Нохрина Л. Я. Клинический и терапевтический аспекты патоморфоза истерии // Психопатии и психопатоподобные состояния в судебно-психиатрической практике.— М.: Б. и., 1982.— С. 38—44.
Синицкий В. Н. Судорожная готовность и механизмы эпилептических припадков.— К.: Наук. думка. 1976.— 178 с.
Синицкий В. Н. Патогенетические механизмы депрессивных состояний // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1983.— Т. 83, № 4.— С. 549—554.
Синицкий В. Н. Депрессивные состояния (Патофизиологическая характеристика, клиника, лечение и профилактика).— К.: Наук. думка, 1986.— 324 с.
Смулевич А. Б., Гиндикин В. Я., Аведисова А. С. Соматизированные психические расстройства в течении психических заболеваний и пограничных состояний. Некоторые аспекты клинической систематики, организации медицинской помощи и терапии (Обзор зарубежной литературы) // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1984.— Вып. 2.— С. 1722—1730.
Снежневский А. В. Об особенностях течения шизофрении // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1960.— Вып. 60, № 9.— С. 1163—1175.
Снежневский А. В. О нозологической специфичности психопатологических синдромов // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1960.— № 1.— С. 91—108.
Снежневский А. В. О течении и нозологическом единстве шизофрении (методика и результаты исследований) // Вестн. АМН СССР.— 1966.— № 3.— С. 3—6.
Снежневский А. В. Общая психопатология.— Валдай: Б. и., 1970.— 190 с.
Снежневский А. В. Психиатрический диагноз // Справочник по психиатрии / Под ред. А. В. Снежневского.— 2-е изд.— М.: Медицина, 1985.— С. 4—12.
Стрельчук И. В. Острая и хроническая интоксикация алкоголем.— 2-е изд.— М.: Медицина, 1973.— 384 с.
Сухарева Г. Е. Клинические лекции по психиатрии детского возраста.— М.: Медгиз, 1955.— Т. 1.— 459 с.
Тальце М. Ф. Продромальная стадия шизофрении, протекающей в форме невротических явлений // Вопросы клиники, патофизиологии и иммунологии шизофрении.— М.: Б. и., 1961.— С. 95—104.
Ташлыков В. А. Психология лечебного процесса.— Л.: Медицина, Ленингр. отд-ние, 1984.— 192 с.
Тиганов А. С. Симптоматические психозы // Руководство по психиатрии / Под ред. А. В. Снежневского.— М.: Медицина, 1983.— Т. 2.— С. 228—250.
Тихомиров О. К. Структура мыслительной деятельности человека.— М.: Изд-во Моск. ун-та, 1969.— 304 с.

Точилов В. А., Широков В. Д. Использование седуксенового теста при исследовании структуры и выбора терапии тревожно-депрессивных состояний // Малые транквилизаторы.—: Б. и., 1979.— С. 76—88.

Узунов Г., Иванов Вл. О люминаловых психозах // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1961.— Вып. 61, № 12.— С. 1819—1827.

Фелинская Н. И. Реактивные состояния в судебно-психиатрической клинике.— М.: Медицина, 1968.— 291 с.

Фрумкин Я. П., Завилянский И. Я. Некоторые клинические и патофизиологические данные лечения шизофрении // Вопросы лечения шизофрении в патофизиологическом освещении.— Х.: Б. и., 1958.— С. 80—83.

Фрумкин Я. П., Завилянский И. Я. Об ипохондрической форме шизофрении // Вопр. клинической невропатологии и психиатрии.— К.: Б. и., 1958.— Вып. 2.— С. 268—290.

Фрумкин Я. П., Завилянский И. Я. О «принципе соответствия» в диагностике психических заболеваний // Актуальные вопросы психоневрологии.— К.: Здоров'я, 1964.— С. 17—20.

Фрумкин Я. П., Завилянский И. Я. О «неопределенном» типе аффекта при шизофрении // Проблемы психиатрии.— К.: Б. и., 1970.— Вып. 1.— С. 36—39.

Целибеев Б. А. Психические нарушения при соматических заболеваниях.— М.: Медицина, 1972.— 279 с.

Цуцульковская М. Я. Начальные проявления непрерывно-прогредиентной шизофрении, начавшейся в юношеском возрасте, и их отграничение от так называемых пубертатных кризов // Проблемы организации психиатрической помощи, клиники и эпидемиологии психических заболеваний.— М.: Б. и., 1970.— Ч. 1. — С. 104—107.

Цыганков П. Д., Еникеев И. Д. Общий и дифференциальный терапевтический подход к лечению больных шизофренией с эндотоксическими состояниями // Вопросы фармакотерапии: Сб. науч. тр.— М.: Изд-во Моск. НИИ психиатрии МЗ РСФСР, 1984.— С. 81—87.

Чиж В. Ф. Методология диагноза.— СПб: Практическая медицина, 1913.— 57 с.

Шахматов Н. Ф. Галлюцинозы позднего возраста // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1976.— № 3.— С. 401—406.

Штернберг Э. Я. Геронтологическая психиатрия.— М.: Медицина, 1977.— 215 с.

Штернберг Э. Я. Психические расстройства при атрофических процессах головного мозга // Руководство по психиатрии / Под ред. А. В. Снежневского.— М.: Медицина, 1983.— Т. 2.— С. 49—84.

Штернберг Э. Я. Психические расстройства при опухолях головного мозга // Там же.— С. 151—174.

Штернберг Э. Я. Сосудистые заболевания головного мозга // Там же.— С 93—107.

Эглитис И. Р. Сенестопатии.— Рига: Зинатне, 1977.— 183 с.

Шумский Н. Г. Алкоголизм // Руководство по психиатрии / Под ред. А. В. Снежневского.— М.: Медицина, 1983.— Т. 2.— С. 251—328.

Шумский Н. Г. Психические нарушения в связи с черепно-мозговой травмой // Там же.— С. 109—139.
Эглитис И. Р. Сенестопатии.— Рига: Зинатне, 1977.— 183 с.
Alsen V. Psychopathologie der chronischprogredienten gefässbedingten Hirnschädigungen.— In: Gänshirt N. (red); Der Hirnkreislauf. Physiologie, Pathologie, Klinik.— Stuttgart: Georg Thieme, 1972.— S. 797—815.

Andersen J., Laerum H. Psychogenetic psychoses. A. retrospective study with special reference to clinical course and prognosis // Acta psychiatrica scandinavica.— 1980.— V. 62, № 4.— P. 331—342.

Angst J., Dobler-Mikola A., Binder J. The Zurich Study — a prospective epidemiological study of depressive, neurotic and psychosomatic syndromes // Eur. Arch. Psychiat. Neurol. Sci.— 1984.— V. 234.— P. 13—20.

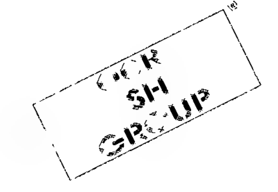
Bech P., Gjerris A., Andersen J. et al. The melancholia scale and the Newcastle scales // Brit. J. Psychiat.— 1983.— V. 143.— P. 58—63.

Bilikiewicz A. Ocena stanu przytomnošci w intensywnym nadzorse ukladu nerwowego.— W: Mazur R. (red.) : Intensyvny nadzór nad osrodkowym ukladem nerwowym.— Bydgoszcz, BTN, 1982.— S. 16—27.

Bilikiewicz T. Die Ätioepigenese in der psychiatrischen Forschung // Nova Acta Leopoldina. Neue Folge, Bd. 35, № 193.— Leipzig: Johann Ambrosius Barth, 1970.— S. 7—93.

Bleuler E. Lehrbuch der Psychiatrie. XI. Auflage, umgearb. von M. Bleuler.— Berlin; Heidelberg; New York: Springer Verlag, 1969.— 670 S.
Bleuler M., Willi J., Bühler H. R. Akute psychische Begleiterscheinungen körperlicher Krankheiten. Akuter exogener Reaktions-Typus-Übersicht und neue Forschungen // Stuttgart: Georg Thieme, 1966.— S. 278.
Calloway S. P., Dolan R. J., Fonagy P. et al. Endocrine changes and clinical profiles in depression: II. The thyrotropin-releasing hormone test // Psychol. Med.— 1984.— V. 14.—P. 759—765.
Cameron N. A study of thinking in senile deterioration and schizophrenic disorganisation // Amer. J. Psychol.— 1938.— № 51.— P. 650—664.
Carroll B. J. The dexamethasone suppression test for melancholia // Brit. J. Psychiat.— 1982.— V. 140.— P. 292—304.
Conrad K. Die beginnende Schizophrenie.— Stuttgart: Georg Thieme, 1958.— 315 S.
Delay J., Pichot P. Medizinische Psychologie.— Stuttgart: Thieme Verlag, 1968.— 399 S.
Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Third edition (DSM-III).— Washington: Amer. Psychiat. Ass., 1980.— 494 p.
Eysenck H. Neurotizismusforschung.— In: Handbuch der Psychologie in 12 Bänden, 8 B. // Klinische Psychologie. 1 Hb.— Göttingen, Toronto, Zürich: Hogrete Verlag, 1978.— P. 565—598.
(Faust C.) Фауст Г. Психические расстройства после черепно-мозговых травм // Клиническая психиатрия / Под ред. Г. Груле, Р. Юнга, В. Майера-Гросса, М. Мюллера: Пер. с нем.— М.: Медицина, 1967.— С. 347—399.
Glatzel J. Zur Frage der schizophrenen Verläufe under der Pharmakotherapie // Arch. f. Psych. und Ztschr. f. d. ges. Neurol.— 1967.— Bd. 209.— S. 82—100.
Gross G. Prodrome und Forpostensyndrome schizophrener Erkrankungen.— In: Schizophrenie und Zyklothymie.— Stuttgart, 1969.— S. 171—174.
Gustavson K. H. The epidemiology of severe mental retardation in Sweden // Int. J. Ment. Health.— 1981.— V. 10, № 1.— P. 37—46.
Hall R. C. W., Joffe J. R. Aberrant response to diazepam: a new syndrome // Am. J. Psychiat.— 1972.— V. 129.— P. 114—118.
Harrow M., Quinlan D. Is disordered thinking unique to schizophrenia? // Arch. gen. Psychiat.— 1977.— V. 34, № 1.— P. 15—21.
Harrow M., Silverstein M., Marengo J. Disorder thinking. Does it identify nuclear schizophrenia? // Arch. gen. Psychiat.— 1983.— V. 40, № 7.— P. 765—771.
Haslam M. T. Psychiatric illness in adolescence: its psychopathology and prognosis.— London, Boston: Butterworths a. Co., 1975.— 124 p.
Hirschfeld R. M. A. Situational depression: validity of the concept // The Brit. J. of Psychiat.— 1981.— V. 139.— P. 297—305.
Höck K., Hess H. Der Beschwerdenfragebogen (BFB) — ein Siebtestverfahren der Neurosendiagnostik für Ärzte und Psychologen.— Berlin: VEB Deutscher Verlag der Wissenschaften, 1975.— 66 S.
Höck K., König W. Neurosenlehre und Psychotherapie.— Jena: VEB G. Fischer Verlag, 1976.— 170 S.
Hollister L. S., Motzenbecker F. P., Degan R. O. Withdrawal reactions from chlordiazepoxide ("Librium") // Psychopharmacologica.— 1961.— № 2.— P. 63—68.
Huber G. Pneumencephalische und psychopathologische Bilder bei endogenen Psychosen.— Berlin, 1957.— 268 S.
Jaroszynski J. Zespoly zaburzen psychicznych // Bjut. Inst. Psychoneurol.— 1978.— V. 32.— S. 13—20.
Jaspers K. Allgemeine Psychopathologie — 8 Auflage.— Berlin; Heidelberg; New York: Springer Verlag, 1965.— 748 S.
Karasu T. B., Plutnik R., Nemetz P. et al. Measurement of thinking disfunction // The J. of Nerv. and Ment. Dis.— 1979.— V. 167, № 11.— P. 696—703.
(Kraepelin E.) Крепелин Е. Учебник психиатрии для врачей и студентов: Пер. с нем.— СПб., 1910.— Т. 1.— 468 с.; 1912.— Т. 2.— 478 с.
Labhard F. Die Largaktiltherapie bei schizophrenien und anderen psychotischen Zuständen // Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.— 1954.— V. 73, № 1—2.— S. 338—345.
Lesse S. The masked depression syndrom — results of a seventeen-year study // Amer. J. Psychother.— 1983.— V. 37, № 4.— P. 456—475.

Marks J. The benzodiazepines. (MTP Press Limited, Falcon House).— Lancaster; England, 1978.— 110 p.
Martin M. Diagnostik und Differentialdiagnose von Zwangssyndromen bei Kindern und Jugendlichen.— In: H. Remschmidt (Hrsg.). Psychotherapie mit Kindern, Jugendlichen und Familien.— Bd. 2.— Stuttgart, 1984.— S. 79—84.
McCabe M. S. Reactive psychoses.— Acta psychiat. scand., 1975.— Suppl. 259.— 133 r.
Mericangas K. R. Assortative mating for psychiatric disorders and psychological traits // Arch. of Gen. Psychiat.— 1982.— V. 39.— P. 1175—1180.
Mester N., Tölle R. (Hrsg.). Neurosen.— Berlin; Heidelberg; New York: Springer Verlag, 1981.— 174 S.
National Council on Alcoholism. Criteria for the Diagnosis of Alcoholism // Am. J. Psychiat.— 1972.— V. 129, № 2.— P. 127—135.
Parnas J. Mates of schizophrenic mothers. A study of assortative mating from American-Danish high-risk project // Brit. J. of Psychiat.— 1985.— V. 146.— P. 490—497.
Peachey J. E., Naranjo C. A. The role of drugs in the treatment of alcoholism // Drugs.— 1984.— № 27.— P. 171—182.
Pöldinger W. Von der psychoreaktiven Krise zur präsuicidalen Entwicklung, zur Problematik der Beurteilung der Suizidalität // Beillage zu Wien. klin. Wschr.— 1983.— V. 95, № 21.— S. 10—13.
Preskorn S. H., Denner L. J. Benzodiazepine and withdrawal psychosis //JAMA.— 1977.— V. 237.— P. 36—38.
Refsum H. E., Astrup Ch. Hysteric reactive psychoses: a follow-up //Neuropsychobiology.— 1982.— V. 8, № 4.— P. 172—181.
Schneider K. Klinische Psychopathologie.— Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1962.— 170 S.
Sellers E. M. Clinical pharmacology and therapeutics of benzodiazepins // Canad. Med. Associat. J.— 1978.— V. 118.— P. 1533—1538.
Stephens J. N., Shaffer J. W., Carpenter W. T. Reactive psychoses // The J. of Nervous and Mental Diseases.— 1982.— V. 170, № 11.— P. 657—663.
Strian F. Angst. Grundlagen und Klinik.— Berlin; Heidelberg; New York; Tokyo: Springer-Verlag, 1983.— 607 S.
Wartegg E. Gestaltung und Charakter.— Leipzig: Verlag von Johann Ambrosius Barth, 1939.— 261 S.
Weitbrecht H. J. Die chronische Depression // Wien. Z. Nervenheilk.— 1967.— Sg. 24, № 4.— S. 265—281.
Weitbrecht H. J. Psychiatrie im Grundriss, III Auflage.— Berlin; Heidelberg; New York, 1973.— S. 504.
Völkel H. Neurotische Depression.— Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1959.— 108 S.



СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие . . . .

Теоретические аспекты проблемы ранней диагностики психических заболеваний . . . .

Ранняя диагностика психических заболеваний и вопросы методологии диагноза *(В. М. Блейхер, Г. Л. Воронков)* . . . .

Нозологический принцип в психиатрии и проблема ранней диагностики психических заболеваний *(Вл. Иванов)* . . . .

Социально-психологические аспекты ранней диагностики психических заболеваний *(Е. Ф. Бажин, Т. В. Корнева)* . . . .

Клинические критерии ранней диагностики психических заболеваний . . .

Эпилепсия *(Г. Л. Воронков)* . . . .

Клинические критерии ранней диагностики шизофрении *(Б. М. Куценок)*

Психогенно-манифестирующая шизофрения и шизофреноподобные реактивные психозы *(И. А. Кудрявцев)* . . . .

Маниакально-депрессивный психоз *(Ю. Л. Нуллер)* . . . .

Неврозы *(В. Я. Гиндикин)* . . . .

Ранняя диагностика соматогенных и экзогенно-органических психозов *(Вл. Иванов, С. Тодоров)* . . . .

Органические психозы пожилого возраста *(Ю. Е. Рахальский, В. Г. Будза)*

Ранняя психопатологическая диагностика острых инфарктов головного мозга и синдрома острой ишемии *(А. Биликевич, В. Жицинский)* . . . . . .

Гриппозные психозы *(А. Д. Ревенок)* . . . .

Нервная (психическая) анорексия *(М. В. Коркина)* . . . .

Сенестопатически-ипохондрические состояния *(И. Р. Эглитис)* . . . . .

Аномальное развитие характера *(А. Г. Наку, М. Г. Ревенко, В. М. Михлин)*

Ранняя диагностика алкоголизма *(Т. Станкушев)* . . . .

Клиника и ранняя диагностика хронической интоксикации снотворными и транквилизирующими средствами *(И. Н. Пятницкая)* . . . .

Современные аспекты ранней диагностики психических заболеваний у детей *(Л. А. Булахова)* . . . .

Психопатии и вялотекущая психопатоподобная шизофрения у подростков *(А. Е. Личко)* . . . .

Вопросы психофармакотерапии больных шизофренией *(А. А. Недува)* . . .

Психотерапия на ранних этапах психических заболеваний (значение ранней диагностики) *(Л. И. Завилянская)* . . . .

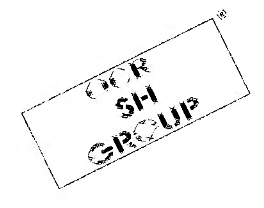
Значение ранней диагностики психических заболеваний для трудового прогноза *(О. Г. Виленский)* . . . .

Клинико-лабораторные исследования в ранней диагностике психических заболеваний . . . .

Патопсихологические исследования в ранней диагностике психических заболеваний *(В. М. Блейхер, И. В. Крук)* . . . .

Ранняя патопсихологическая диагностика инициальных проявлений психических заболеваний в судебно-психиатрической клинике (*И. А. Кудрявцев*) 212
Ранняя клинико-патопсихологическая диагностика параноидных состояний (*Вл. Иванов*) 223
Психологические исследования в ранней диагностике неврозов и неврозоподобных состояний (*А. Кокощкарова*) 232
Роль психологических отношений «врач—больной» в ранней диагностике неврозов (*В. А. Ташлыков*) 240
Биологические тесты при ранней диагностике аффективных психозов (*Ю. Л. Нуллер*) 251
Клинико-лабораторная диагностика и нозологическая дифференциация депрессивных состояний (В. Н. Синицкий) 258
Ранняя диагностика шизофрении у лиц, принадлежащих к группам высокого риска заболевания (*В. Д. Москаленко*) 269

Список литературы 278



ПРОИЗВОДСТВЕННОЕ ИЗДАНИЕ

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Под общей редакцией
доктора медицинских наук *В. М. Блейхера*
профессора *Г. Л. Воронкова*
профессора *Вл. Иванова*

Зав. редакцией *Н. К. Полонник*
Научный редактор доцент *И. Д. Шевчук*
Художник-оформитель *И. П. Богданов*
Художественный редактор *М. П. Черненко*
Технический редактор *Ж. Н. Головко*
Корректоры *Н. К. Солиженко, А. Г. Гордиенко, В. И. Коваль, А. В. Воробьева*

ИБ № 3886

Сдано в набор 21.04.89. Подп. к печ. 21.09.89. Формат 60×90/16. Бумага тип. № 2. Гарн. лит. Печ. выс. Усл. печ. л. 18. Усл. кр.-отт. 18. Уч.-изд. л. 22,51. Тираж 25 000 экз. Зак. 9—1671. Цена 1 р. 50 к.

Издательство «Здоровья», 252601, ГСП, г. Киев-1, ул Чкалова, 65.
Головное предприятие республиканского производственного объединения «Полиграфкнига», 252057, г. Киев-57, ул. Довженко, 3.

Р22 **Ранняя** диагностика психических заболеваний / Е. Ф. Бажин, А. Биликевич, В. М. Блейхер и др.; Под общей ред. д-ра мед. наук В. М. Блейхера, проф. Г. Л. Воронкова, проф. Вл. Иванова.— К.: Здоровья, 1989.— 288 с.— ISBN 5-311-00179-8.

В пособии, написанном авторским коллективом, в состав которого входят известные психиатры СССР, НРБ и ПНР, в теоретико-методологическом и клинико-прикладном аспектах, на нозологическом и синдромологическом уровнях освещены вопросы ранней диагностики таких психических заболеваний, как эпилепсия, маниакально-депрессивный психоз, шизофрения, психозы позднего возраста, психогенные заболевания, соматические психозы. Вопросы ранней диагностики рассмотрены в соответствии с лечением, реабилитацией и прогнозом конкретных нозологических форм.

Р $\frac{4108110000—155}{М209(04)-89}$ 48.89

ББК 56.14

Ранняя диагностика психических заболеваний

Здоровья

